

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 15 Juillet 1896, à 1 heure

Par EMMANUEL-A. PETTIDI

Né à Smyrne (Turquie d'Asie), le 25 décembre 1869.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ÉTIOLOGIE DE L'OCCLUSION INTESTINALE
CHEZ LE VIEILLARD

Président : M. STRAUS, Professeur.

*Juges : MM. } REMY, Professeur.
 } LEJARS et WURTZ, Agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE

15 — Rue Racine — 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

426

Année 1896

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 15 Juillet 1896, à 1 heure

Par EMMANUEL-A. PETTIDI

Né à Smyrne (Turquie d'Asie), le 25 décembre 1869.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE

L'ETIOLOGIE DE L'OCCLUSION INTESTINALE

CHEZ LE VIEILLARD

Président : M. STRAUS, Professeur.

*Juges : MM. } REMY, Professeur.
LEJARS et WURTZ, Agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15 — Rue Racine — 15

1896

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M.
Professeurs.....

Anatomie
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie minérale.....
Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Opérations et appareils.....
Pharmacologie.....
Thérapeutique et matière médicale.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie comparée et expérimentale.....

Clinique médicale.....
Maladie des enfants.....
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en-
céphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique des maladies des voies urinaires.....
Clinique ophthalmologique.....
Cliniques d'accouchements.....

BROUARDEL.
MM.
FARABEUF.
Ch. RICHET.
GARIEL.
GAUTIER.
N.
BOUCHARD.
DIEULAFOY.
DEBOVE.
LANNELONGUE.
CORNIL.
MATHIAS DUVAL.
TERRIER.
POUCHET.
LANDOUZY.
PROUST.
BROUARDEL.
LABOULBÈNE.
STRAUS.
G. SEE.
POTAIN.
JACCOUD.
HAYEM.
GRANCHER.

JOFFROY.
FOURNIER.
RAYMOND.
TILLAUX.
BERGER.
DUPLAY.
LE DENTU.
GUYON.
PANAS.
TARNIER.
PINARD.

Professeur honoraire

M. PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.
ACHARD.
ALBARRAN.
ANDRÉ.
BAR.
BONNAIRE.
BROCA.
CHANTEMESSE.
CHARRIN.
CHASSEVANT.
DELBET.

MM.
GAUCHER.
GILBERT.
GILLES de la TOU-
RETTE.
GLEYS.
HARTMANN.
HEIM.
LEJARS.
LETULLE.
MARFAN.

MM.
MARIE.
MENÉTRIÉR.
NÉLATON.
NETTER.
POIRIER, chef des
travaux anatomiques.
REITTERER.
RICARD.
ROGER.
SÉBILLEAU.

MM.
THIERRY.
THOINOT.
TUFFIER.
VARNIER.
WALTHER.
WEISS.
WIDAL.
WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Affection et reconnaissance éternelles

A MA MÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT ROBIN

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR STRAUS

Professeur de pathologie expérimentale et comparée à la Faculté de
Médecine de Paris

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, nous sommes heureux de pouvoir témoigner publiquement notre reconnaissance à ceux qui nous ont aidé et dirigé au cours de ces longues et difficiles études.

Qu'il nous soit permis tout d'abord d'exprimer bien haut notre vive gratitude pour la très large hospitalité que nous avons trouvée en France, à la Faculté de Médecine de Paris et dans ces hôpitaux de l'Assistance publique, si merveilleux en ressources cliniques et si libéralement ouverts à tous. Nous garderons toujours l'inoubliable souvenir de l'enseignement médical de Paris.

Avant de quitter les hôpitaux, nous tenons à adresser le témoignage de notre respect et de notre profonde gratitude à M. le Dr Alb. Robin, qui a été pour nous le plus bienveillant des maîtres. Il nous a accueilli dans son beau service de l'hôpital de la Pitié, où nous avons pu profiter de ses leçons si élevées de clinique et de thérapeutique. Il s'est intéressé à nous tout le long du

cours de nos études, et a constamment aplani devant nous toutes les difficultés ; enfin comme nous le dirons plus loin, il nous a inspiré le sujet de notre thèse inaugurale ; c'est donc pour nous une triple raison de lui exprimer notre sincère reconnaissance.

Nous adressons un respectueux hommage à la mémoire vénérée de notre regretté maître, le Dr Aug. Ollivier, qui nous a facilité l'étude ardue de la clinique infantile dans son service des Enfants-Malades.

Monsieur le professeur Panas nous a honoré maintes fois de sa haute protection : nous ne saurions oublier qu'il nous a aidé à traverser des moments difficiles ; aussi saisissons l'occasion qui s'offre à nous de lui exprimer notre respectueuse et profonde gratitude.

M. le Dr Bar, suppléant de M. le Professeur Tarnier à la clinique d'accouchement de la rue d'Assas, nous a prodigué ses conseils et ses marques de sympathie pendant le temps que nous faisons notre stage obstétrical chez lui ; nous lui adressons nos vifs remerciements.

Nous avons pu nous familiariser avec l'étude du diagnostic chirurgical sous la direction du Professeur Berger ; nous sommes heureux d'avoir eu un tel maître ; qu'il veuille bien agréer l'expression de notre vive reconnaissance.

Que tous nos maîtres des hôpitaux et de la Faculté reçoivent l'assurance de notre profonde gratitude pour les leçons et les conseils que nous avons trouvés toujours auprès d'eux

Notre excellent maître et ami, le Dr Clado, chef des

travaux de gynécologie à l'Hôtel-Dieu, sait que nous ne saurions oublier les preuves d'intérêt qu'il nous a données et dont nous lui sommes bien reconnaissant.

M. le Professeur Straus a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; qu'il veuille bien agréer l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Nous manquerions à un devoir si nous n'adressions pas nos sincères remerciements à M. le Dr Fupin, Secrétaire de la Faculté de Médecine de Paris, qui nous a témoigné un bienveillant intérêt, et à notre excellent ami, M. Küss, interne des hôpitaux de Paris, auquel nous devons plusieurs observations et de précieux conseils.

INTRODUCTION

En suivant à l'hôpital de la Pitié la visite quotidienne de M. le Dr A. Robin, nous avons été très vivement intéressé par un cas d'obstruction intestinale chronique chez une vieille femme. Ce cas, de diagnostic particulièrement délicat au début du séjour de cette femme dans la salle Valleix, a été le point de départ d'une série d'entreprises thérapeutiques qui, tout en donnant des résultats encourageants n'ont pas réussi et ne pouvaient réussir ; l'autopsie a révélé en effet une telle étendue de lésions organiques graves, que en toute justice il était impossible d'obtenir quoique ce soit de durable comme amélioration ; la médecine dans des cas de ce genre est totalement désarmée ; mais hâtons-nous de le dire, la chirurgie ne peut pas davantage, bien au contraire, et il est absolument évident que si l'acte opératoire, que M. Robin avait longuement discuté pour le rejeter en dernière analyse, avait été tenté, il n'aurait pu avoir d'autre effet que d'avancer la terminaison fatale et, très probablement, de déterminer une mort immédiate.

Des cas de ce genre nous semblent éminemment instructifs ; ils montrent avec quelle minutie il est in-

dispensable de serrer le diagnostic, avec quelle attention il faut analyser les symptômes et les signes physiques présentés par le malade avant de se résoudre à une tentative chirurgicale. Bien entendu, nous n'avons en vue en ce moment, comme l'indique du reste le titre de notre thèse, que l'obstruction intestinale chez le vieillard, et il va de soi que les adultes et les enfants la question ne se présente plus du tout sous le même aspect.

Notre observation montre aussi, par la réelle et passagère amélioration obtenue, qu'on peut et qu'on doit légitimement espérer beaucoup des moyens médicaux toutes les fois qu'on ne se heurte pas à d'invincibles obstacles mécaniques, ou à de multiples productions néoplasiques.

C'est là un point à retenir, sur lequel M. Robin appelait tout spécialement notre attention. Et il ne s'agit pas là de simples vues de l'esprit, de vues théoriques plus ou moins ingénieuses. L'obstruction intestinale, on le sait depuis longtemps, mais on a toujours tendance à l'oublier, peut exister, en fait existe parfois, sans qu'il y ait la moindre lésion intestinale ou péri-intestinale, sans qu'on puisse invoquer d'autre cause immédiate au cours des matières que la paralysie de la musculature intestinale, paralysie dont la cause prochaine nous échappe souvent. Eh bien dans ces cas n'avons-nous pas le droit de fonder de brillantes espérances sur l'emploi des procédés purement médicaux, aidés au besoin des ressources puissantes de l'électricité médicale ?

Il serait à coup sûr très intéressant et d'une grande utilité pratique d'étudier à ce point de vue l'occlusion intestinale du vieillard, de rechercher quels sont les cas qui nécessitent d'emblée et sans conteste l'intervention opératoire, quels sont ceux au contraire qui peuvent au grand bénéfice du malade être soignés médicalement.

S'il était toujours possible de faire un diagnostic causal exact, l'indication thérapeutique prendrait du même coup une précision remarquable et les nombreuses discussions engagées entre médecins et chirurgiens prendraient fin par cela même. Il est évident qu'un volvulus ne peut être traité efficacement que par une laparotomie précoce, que toute intervention médicale qui congestionne davantage l'intestin et surtout qui fait perdre inutilement un temps précieux peut avoir des résultats déplorables. Par contre il est non moins certain qu'en présence d'une occlusion subaiguë sans obstacle mécanique, en présence de ces cas qu'on appelle quelquefois des pseudo-étranglements, la chirurgie perd ses droits et devient à son tour inutilement dangereuse.

Malheureusement en clinique, ces conclusions théoriques n'ont pas grande signification en raison des difficultés extrêmes où on se trouve la plupart du temps pour porter un diagnostic précis. Ces difficultés sont telles que la tendance actuelle de beaucoup de chirurgiens, c'est de ne plus faire de diagnostic, et d'ouvrir d'emblée le ventre, de même que pour une hernie étranglée, on ne s'avise plus d'essayer le taxis mais on recourt immédiatement à l'ouverture du sac. Mais

une laparotomie est autrement périlleuse qu'une kélotomie.

D'autre part, chez le vieillard notamment, les iléus paralytiques sont plus fréquents qu'on ne le pense et l'intervention abdominale est plus redoutable encore que chez l'adulte. L'opinion si absolue de ces chirurgiens est donc ici beaucoup moins défendable que chez l'adulte.

Tous ces points de pratique médicale sont tellement délicats, que nous avons renoncé à les aborder. Notre but sera plus modeste. Qu'on puisse ou non faire un diagnostic causal exact en clinique, il n'en est pas moins certain que pour discuter la question du traitement en pleine connaissance de cause, il est indispensable de connaître l'étiologie et la physiologie pathologique de l'occlusion. Or, ces points sont moins difficiles à étudier, puisqu'au lieu d'impressions ou d'opinions personnelles, ils supposent seulement des études consciencieuses de faits. Notre excellent maître, M. A. Robin a bien voulu nous confier plusieurs observations du plus haut intérêt qu'il a recueillies autrefois dans son service de l'Hospice des Ménages ; elles éclairent la question de l'étiologie de l'iléus du vieillard ; et par conséquent elles apportent indirectement des arguments nouveaux dans la discussion de la thérapeutique de cette affection ; il nous a engagé à les réunir et à développer les enseignements qui en découlent. Nous le ferons de la manière la plus simple, en nous abstenant d'entrer dans les considérations thérapeutiques, en nous tenant uniquement sur le terrain de l'étiologie et

du mécanisme de l'occlusion ; nous utiliserons pour cela les observations de M. Robin en les rapprochant des observations semblables que nous avons pu rassembler dans la littérature médicale.

On le voit, l'idée première comme aussi les moyens d'exécution nous ont été fournis par notre cher maître, M. A. Robin. Nous l'en remercions bien vivement ; nous voudrions nous rendre digne de la confiance qu'il nous témoigne et de l'honneur qu'il nous fait ; malheureusement notre qualité d'étranger nous crée des difficultés, toutes spéciales, et nous nous défions de notre jeune expérience. La haute bienveillance de M. Robin voudra bien excuser, nous en sommes persuadé, les lacunes et les imperfections de notre travail.

Nous tenons du reste à dire tout de suite que nous ne voulons nullement faire ici œuvre de bibliographe : l'étude complète de l'étiologie de l'iléus chez le vieillard serait un travail de longue haleine que nous n'avons ni le temps ni les moyens d'entreprendre ; il faudrait pour cela faire un long séjour dans un hôpital de vieillards et dépouiller un nombre considérable d'observations inédites ou éparses dans les journaux médicaux ; nous voulons simplement apporter très modestement notre pierre pour aider à la construction de l'édifice, trop heureux si ces quelques données que nous rassemblerons peuvent être de quelque utilité aux travailleurs de l'avenir.

CHAPITRE PREMIER

Étude générale des causes d'occlusion intestinale chez le vieillard.

Les causes de l'occlusion intestinale chez le vieillard sont d'une manière générale *les mêmes* que chez l'adulte et il n'est probablement aucun mode possible d'étranglement interne qui ne puisse être observé à un âge avancé. Réciproquement on peut dire que le vieillard n'est pas capable de créer un iléus par un mécanisme spécial à lui inconnu chez les individus plus jeunes.

Mais si, d'une manière absolue, les causes sont les mêmes, par contre leur fréquence relative varie singulièrement suivant qu'on a affaire ou non à un vieillard; il est donc nécessaire de passer en revue les causes habituelles (1) de l'occlusion intestinale pour spécifier à propos de chacune d'elles sa rareté ou sa fréquence dans la vieillesse.

I. — Un premier groupe comprend LES OCCLUSIONS

(1) Bien entendu, nous laissons de côté, suivant l'usage, l'occlusion par étranglement herniaire.

DUES A UN OBSTACLE EXTRA-INTESTINAL, les principaux de ces obstacles étant les suivants :

1° Brides péritonéales pleines (anomalie congénitale, adhérence épiploïque, reliquat de péritonite ancienne, bride consécutive à un traumatisme, à une opération intra-abdominale) ;

2° Brides péritonéales creuses (diverticule de Meckel, exceptionnellement long ou accidentellement adhérent, appendice iléo-cœcal adhérent) ;

3° Fossettes péritonéales où l'intestin pourra s'engager et s'étrangler ;

4° Ancien sac herniaire déshabité, où l'intestin pourra venir se pincer latéralement ;

5° Compression par des tumeurs diverses ;

6° Agglutination de la masse intestinale par des adhérences étendues de péritonite chronique.

De tous ces obstacles, les seuls qui se rencontrent chez le vieillard autrement qu'à titre de curiosité, les seuls par conséquent dont il y ait lieu de tenir compte dans la pratique sont ceux des 1^{re}, 5^e et 6^e catégories, brides péritonéales anciennes, tumeurs extra-intestinales, et péritonites chroniques : encore ces deux modes pathogéniques ressortissent-ils principalement du domaine du *cancer*, soit qu'on ait affaire à un *cancer* prostatique, utérin comprimant le rectum, soit qu'une péritonite cancéreuse agglutine les anses intestinales. Quant aux autres tumeurs, comme cause d'occlusion, elles sont rares chez le vieillard, de même que la péritonite tuberculeuse. La question importante des rapports du *cancer* et de l'*obstruction*, nous la réservons

pour le moment, nous proposant de la traiter dans un chapitre spécial.

Donc, à part le cancer et les brides péritonéales anciennes, il y a peu de choses à retenir dans ce premier groupe au point de vue qui nous occupe.

II. — OCCLUSION INTESTINALE PAR POSITION VICIEUSE (invagination étranglée, coudure, volvulus).

1° *Invagination étranglée*. — C'est une notion classique que l'invagination intestinale, si fréquente chez le jeune enfant et donnant lieu si souvent à cet âge à des accidents occlusifs ou autres, point rare non plus chez l'adulte, se rencontre de moins en moins souvent à partir de l'âge de six ans : elle n'entre que pour une faible part dans le bilan de l'occlusion intestinale du vieillard.

2° *Coudures*. — Les coudures, les plicatures vicieuses de l'intestin succèdent d'ordinaire à une laparotomie, à une péritonite aiguë, à une psoitis suppurée, à la péritonite tuberculeuse. Aussi ne les trouve-t-on que rarement dans la vieillesse. Apanage de l'adulte, et particulièrement de la femme de 20 à 30 ans, elles ne doivent pas nous arrêter plus longtemps.

3° *Volvulus*. — Il n'en est pas de même pour le volvulus qui, au contraire, s'observe assez souvent à un âge avancé.

On admet d'ordinaire que le volvulus se rencontre surtout sur l'S iliaque et qu'alors il se produit principalement à la fin de l'âge adulte ou dans la vieillesse, tandis que le volvulus de l'intestin grêle serait exceptionnel et appartiendrait en propre à la jeunesse.

Les observations récentes ont montré que cette opinion est trop absolue. Les cas de Clément, Marcus, Labrevoit, Catrin, mentionnés par Cabnès ont prouvé que chez les jeunes gens de 20 à 25 ans, les volvulus sont assez fréquents et que même à cet âge ils siègent plutôt sur le gros intestin que sur l'intestin grêle. Peu importe : il n'en est pas moins vrai que chez les vieillards le volvulus est une cause fréquente d'occlusion intestinale, à laquelle on doit toujours penser et qu'il faut chercher de préférence dans la région de la fosse iliaque gauche.

III. OCCLUSION PAR RÉTRÉCISSEMENT INTESTINAL.

Voilà encore une cause d'occlusion qui est fréquente dans la vieillesse ; c'est même la cause la plus habituelle.

Il s'agit alors, la plupart du temps, d'un *cancer* annulaire de l'intestin siégeant sur le rectum ou l'S iliaque, quelquefois aussi sur le côlon, au niveau de la valvule de Bauhin ou bien enfin sur l'iléon. Les phénomènes d'occlusion relevant de cette cause sont bien connus depuis fort longtemps ; la symptomatologie en est quelquefois caractéristique ; il y a une première phase d'obstruction, c'est-à-dire d'occlusion chronique plus ou moins prolongée, puis tout à coup, au cours de cet état chronique dûment reconnu éclatent des symptômes d'occlusion aiguë. Il nous semble inutile de nous arrêter plus longuement sur ce genre d'occlusion, tout à fait classique et ne prêtant guère à la confusion.

Observons seulement que dans nombre de cas, la marche des accidents est toute autre ; la crise aiguë

éclate brusquement au milieu d'un état de santé normal, et comme le cancer intestinal n'avait donné jusque là aucun signe appréciable de sa présence, on pense à tout autre chose qu'à un néoplasme ; la découverte de celui-ci est une surprise d'opération ou d'autopsie : la littérature médicale renferme un grand nombre de cas de ce genre, qu'il nous suffise de rappeler ceux de Nicaise, Marsh, Berger, Nimier et Billet, etc.

A côté du rétrécissement cancéreux, il faut signaler le *rétrécissement simple*, qui parfois est la cause de l'occlusion intestinale chez le vieillard. Ce fait ne doit pas être oublié, car au point de vue du pronostic, il a bien évidemment une grande importance ; il montre que malgré l'âge des malades il ne faut pas faire trop rapidement le diagnostic de néoplasme si on n'a pas d'autres raisons convaincantes, et qu'on ne doit pas, sous prétexte qu'il s'agit très probablement d'un cancer inguérissable, priver le malade du bénéfice d'une opération *complète*, qui peut-être pourra le guérir définitivement. D'ailleurs on sait que le cancer intestinal est tout à fait exceptionnel après 70 ans. Si donc on a affaire à des malades plus âgés ayant présenté les signes d'une obstruction par sténose intestinale, on est en droit d'espérer qu'il s'agit d'un rétrécissement simple non cancéreux.

Rappelons à ce propos l'intéressante observation de Hahn (de Berlin). Elle a trait à une femme de 74 ans, aux prises avec une occlusion intestinale ; la situation était grave, l'état de la malade inquiétant ; la laparo-

tomie était contre indiquée par cela même ; on se contenta de créer un anus contre nature ; 9 mois plus tard, la malade ayant repris des forces, le ventre fut ouvert et on s'aperçut que la cause de l'occlusion avait été une stricture cicatricielle dure du côlon descendant. La malade guérit complètement à part une petite fistule stercorale.

Nous devons à M. A. Robin une observation d'occlusion intestinale aiguë par rétrécissement simple chez un homme de 90 ans, survenue brusquement en pleine santé et ayant entraîné la mort extrêmement vite, en moins de 4 jours. La rareté de faits semblables, la difficulté ou mieux l'impossibilité de faire le diagnostic exact nous engagent à publier cette observation *in extenso*.

OBSERVATION I (*inédite*).

(*Communiquée par M. A. Robin*).

Rétrécissement cicatriciel de l'iléon chez un homme de 90 ans. — Occlusion intestinale aiguë. — Mort. — Autopsie.

Le nommé R... , Arsène, âgé de 90 ans, mécanicien, ayant toujours été bien portant à ce qu'il prétend, est pris subitement, dans la nuit du 11 au 12 janvier 1888 de phénomènes intestinaux. Il s'était, dit-il, endormi bien portant ; au milieu de la nuit il se réveille avec des coliques intenses, suivies presque aussitôt de vomissements.

Le 12, les vomissements persistent toute la journée, bilieux

jaunes, mais devenus paraît-il noirâtres vers le soir. En même temps, constipation absolue.

Pas de fièvre.

Tourmenté par la soif, il prend le soir un peu de thé et plus tard un peu de vin. Il vomit l'un et l'autre vers deux heures du matin. Depuis ce moment les vomissements sont arrêtés, mais les nausées persistent.

13 janvier. Coliques intestinales assez intenses. Nausées fréquentes. Constipation absolue.

Etat général mauvais. Temp. 37,5 ce matin.

Le malade dit qu'il n'a pas uriné depuis hier matin ; mais avec la sonde on ne retire qu'un demi-verre d'urine.

14 janvier. Même état. Le soir aggravation, agitation extrême. Vers le milieu de la nuit, l'agonie commence.

15 janvier. Le malade est râlant ; il meurt à deux heures de l'après-midi.

Autopsie (17 janvier matin). — L'estomac contient une matière grisâtre, liquide, fétide ; la muqueuse est ardoisée. Au niveau du pylore la muqueuse présente un assez grand nombre de petites tumeurs polypiformes. Rien de semblable sur la muqueuse duodénale.

L'intestin grêle dilaté, congestionné, contient la même matière que l'estomac. Dans le petit bassin, les dernières anses d'intestin grêle sont entourées de néomembranes anciennes et dures.

A environ 15 centimètres de la valvule ileo-cœcale, au niveau d'une de ces adhérences formant brides, on constate dès l'extérieur un rétrécissement considérable de l'intestin qui à cet endroit est pâle.

En ouvrant l'intestin on constate que son calibre est extrêmement réduit à ce niveau sur une longueur de plusieurs centimètres.

Au-dessous de la coarctation, l'intestin est violacé et très dilaté ; il n'est pas hypertrophié.

Au-dessous, l'intestin est un peu rétracté, non congestionné.

Le gros intestin est plus petit que l'intestin grêle, nullement congestionné et contient quelques matières dures.

Cœur : hypertrophie considérable du ventricule gauche dont le myocarde est rouge, ferme, un peu scléreux.

Cœur droit non dilaté.

Aorte peu athéromateuse.

Poumons congestionnés.

Foie un peu congestionné : pas de calculs dans la vésicule.

Reins sains, sauf un peu d'atrophie de la substance corticale ; la capsule se détache bien ; pas de kystes.

Vessie normale. Pas de calculs.

En somme on voit qu'il s'agit là d'un cas un peu complexe, d'une occlusion aiguë dont la pathogénie relève à la fois du rétrécissement et de la coudure. A une époque qu'il est impossible de préciser, mais certainement ancienne, cet homme a eu des phénomènes d'entérite (?) avec péritonite adjacente ; ces lésions ont laissé après elle des exsudats péritonéaux et un rétrécissement de l'intestin.

Pendant longtemps, les matières fécales ont franchi sans incident la partie rétrécie ; puis tout à coup il a dû se faire à ce niveau une coudure qui aura totalement obturé la lumière du conduit ; l'existence de cette coudure n'est pas spécifiée nettement dans l'observation, mais son existence est assez probable, puisqu'une bride ancienne venait aboutir précisément au point rétréci. Et d'ailleurs on ne comprendrait pas

sans cela, la soudaineté des accidents et leur marche foudroyante.

Observons enfin qu'étant donné l'âge du malade, la rapidité des accidents et l'aggravation presque immédiate de l'état général, la question de l'intervention chirurgicale n'a pu même être posée.

IV. Nous en arrivons maintenant à un quatrième groupe, celui des OCCLUSIONS INTESTINALES PAR OBSTACLE INTRA-INTESTINAL.

Les corps étrangers divers qui penchent parfois dans le tube intestinal par ingestion (pépins de fruits, noyaux, arêtes de poissons, os, boutons, etc.), n'occupent dans ce groupe qu'une place restreinte. Sans compter qu'ils sont plus rares dans la vieillesse, parce qu'on est en général à cet âge moins glouton et plus prudent, leur importance s'efface complètement devant celle de deux ordres de corps étrangers qui jouent un rôle essentiel dans la pathogénie de l'occlusion du vieillard, à savoir les *calculs biliaires* et les amas *stercoraux*.

1° *Calculs biliaires*. — Ils sont une cause assez fréquente d'occlusion intestinale dans la vieillesse ; cette cause n'intervient guère qu'après 40 ans, et la statistique montre que dans la très grande majorité des cas il s'agit de personnes âgées de plus de 60 ans. C'est ce que prouvent les observations isolées d'Israël, de Maunoury et surtout les observations rapportées par Degron dans sa thèse. Sur 16 cas, dans lesquels l'âge des malades est indiqué, il y a 3 cas concernant des malades de 40 à 50 ans, 1 cas un malade de 50 à 60, et

12 cas des personnes âgées de plus de 60 ans, soit une proportion de vieillards de 75 0/0.

Le calcul biliaire arrivé d'une manière ou d'une autre dans l'intestin, généralement par fistule cystico-intestinale, peut très bien, malgré de fortes dimensions être expulsé sans aucun phénomène fâcheux. Lorsqu'il détermine des accidents, ceux-ci surviennent par trois mécanismes différents : arrêt du calcul au détroit de la valvule de Bauhin qui constitue un point normalement rétréci et peu extensible ; arrêt d'un gros calcul dans un point quelconque du tube intestinal ; arrêt d'un petit calcul dans un point de l'intestin beaucoup trop large pour être obturé par lui.

Le premier mécanisme s'explique de lui-même ; il est évident qu'un calcul gros comme un œuf ou une châtaigne est incapable de franchir l'orifice ileo-cœcal ; d'ailleurs l'occlusion n'est pas la conséquence nécessaire de son arrêt ; elle peut s'observer, elle peut aussi manquer et le calcul est capable de tomber dans le cœcum par ulcération et destruction lente des lèvres de la valvule.

Le second mécanisme se comprend déjà moins bien ; il est véritablement surprenant que une grosse pierre puisse parcourir une grande partie de l'intestin grêle sans causer d'accidents pour finalement créer une obstruction totale dans un autre point qui n'est pas moins large. Il faut donc une cause adjuvante, boursofflement de la muqueuse au spasme réflexe ; mais celui-ci est facile à admettre à cause de la distension de l'intestin par le calcul.

Beaucoup plus intéressant est le troisième cas, celui d'un tout petit calcul, pour ainsi dire insignifiant, déterminant subitement une occlusion aiguë. Ces faits sont rares. Le plus significatif est celui que J. Israël a publié récemment, 1892 : en raison de sa singularité il mérite d'être connu.

OBSERVATION II

(Israël. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1892).

Mme X. . . , âgée de 72 ans, souffrait depuis le 3 juin de constipation et de coliques de plus en plus violentes. Depuis le 6 juin elle rendait des vomissements noirâtres qui se répétaient toutes les deux minutes. Le 10 juin, le ventre était mou, non ballonné et sans indice de mouvements péristaltiques ; néanmoins, en raison des signes avérés d'occlusion je fis la laparotomie et je trouvai dans le jéjunum, à 20 cent. de la valvule de Bauhin un petit calcul biliaire dont le plus grand diamètre ne dépassait pas deux centimètres ; le gros intestin était vide ; le plus curieux c'est que cette pierre qui était la cause de l'occlusion pouvait être poussée très facilement dans toutes les directions. Aussi hésitai-je tout d'abord pour la considérer comme l'agent responsable des accidents ; j'agrandis la plaie abdominale et j'inspectai mais en vain tous les intestins. J'enlevai alors la pierre et refermai le ventre.

Bientôt après la malade eut des garde-robes ; malheureusement trente heures après l'opération elle mourait d'une angine de poitrine.

— Il ne s'est évidemment pas agi dans ce cas d'une occlusion mécanique, et à première vue il peut paraître impossible qu'une si petite pierre ait pu obstruer totalement pour les gaz et pour les

liquides un organe essentiellement dilatable comme l'intestin grêle. Il faut nécessairement admettre que ce calcul a été enchâtonné au moins transitoirement par un spasme, la pierre ayant déterminé à son niveau des contractions péristaltiques reflexes.

C'est dans le même sens qu'il faut interpréter l'occlusion intestinale par EMBOLIE STERCORALE : on ne peut pas considérer ces faits comme dus à une simple oblitération mécanique de l'intestin ; ils rentrent très certainement dans la classe des obstructions dites mécanico-dynamiques.

Mais doit-on parler ici comme dans le cas précédent de spasme réflexe surajouté ? Cette explication est bien peu vraisemblable ; il est infiniment probable, au contraire, que la cause surajoutée est une *atonie* intestinale, ce qui d'une part explique l'incapacité de l'intestin à chasser les matières fécales durcies, et ce qui d'autre part concorde bien avec ce fait d'observation, que, dans ces cas, le tube intestinal est notablement dilaté et bourré de matières au-dessus de l'obstacle.

Les occlusions par matières fécales durcies forment donc un groupe particulier qui sert de transition entre les vraies occlusions mécaniques que nous avons considérées jusqu'à présent, et les pseudo-étranglements dynamiques que nous étudierons tout à l'heure. Ce groupe a une autonomie réelle : il ne doit pas être confondu avec le groupe des occlusions par simple paralysie intestinale ; il en diffère au point de vue anatomopathologique et au point de vue pathogénique ; mais,

il faut le reconnaître, pour les symptômes et pour le traitement il ne peut en être différencié. Nous ne dirons donc en ce moment que ce qu'il offre de spécifique.

Observons tout d'abord que ce genre d'obstruction est assez fréquent chez le vieillard, bien plus en tous cas que chez les individus plus jeunes ; les observations de Cruveilhier, Henrot, Senebris et Nepveu, Thibierge, etc., sont là pour le prouver.

A l'autopsie de ces cas on trouve en un point du tube intestinal un *bloc fécal dur* qui bouche l'intestin comme pourrait le faire n'importe quel corps étranger ; au-dessus l'intestin est fortement dilaté et congestionné, au-dessous il est vide et révenu sur lui-même.

L'obstacle stercoral peut siéger en des points divers : ampoule rectale, qui semble faite tout exprès pour la stagnation des matières, colon pelvien dont les méandres favorisent la stase stercorale, cæcum où l'accumulation des fèces produit la typhlite stercorale d'Albers de Bonn, si détrônée aujourd'hui au profit de l'appendicite, mais dont l'existence ne doit cependant pas être tout à fait rejetée, s'il faut en croire nombre de cliniciens émérites.

Dans ces conclusions, intervient évidemment pour une part importante la facile dilatabilité de l'intestin par atonie musculaire, produisant à la fois et l'accumulation stercorale et l'impuissance de l'intestin à faire progresser le bol fécal dur qui s'arrête ; il n'en est pas moins vrai que la cause prochaine de l'occlusion, *c'est l'obstacle local.*

Pour ne pas passer à côté de ce type d'occlusion intestinale, pour ne pas s'exposer à prendre ces occlusions par stase stercorale pour des occlusions dues *uniquement* à la paralysie intestinale, il faut dans une autopsie porter son attention sur les caractères suivants :

1° Présence en un point du tractus intestinal d'une masse fécale dure, peu malléable, fixée en ce point ,

2° Vacuité de l'intestin en aval de l'obstacle ;

3° Changement de calibre de l'intestin au niveau du bol fécal arrêté ; au-dessus (avant l'ouverture du viscère), l'intestin est distendu et volumineux ; au-dessous il est petit et contracté.

Tous ces caractères sont bien différents de ceux que l'on constate à une autopsie d'iléus paralytique ; là en effet tout l'intestin est *uniformément* distendu par une accumulation, parfois prodigieuse, de masses fécales *mollasses*.

V. Nous en arrivons enfin à une classe d'occlusions intestinales qui, chez le vieillard, joue un rôle important, sur lequel nous devons nous appesantir. C'est l'OCCLUSION INTESTINALE SANS OBSTACLE MÉCANIQUE. En raison de son intérêt à cet âge nous l'étudierons dans un chapitre spécial.

CHAPITRE II

De l'occlusion sans obstacle mécanique en général.

L'occlusion intestinale sans obstacle mécanique n'a droit de cité dans le cadre nosographique que depuis 30 ans. Les anciens auteurs ne l'admettaient pas, et si parfois on en parlait, c'était pour en rejeter l'existence et pour en attribuer l'observation à des autopsies incomplètes ou à des erreurs de diagnostic.

C'est à Henrot que revient l'honneur d'avoir établi, sans contestation possible, la réalité de ce genre d'obstruction. Dans sa thèse parue en 1865, Henrot prouve par des faits cliniques qu'il y a des états morbides de l'intestin indépendants des obstacles matériels, capables de simuler de la façon la plus complète l'étranglement interne. A l'appui de cette opinion il apporte 59 observations dont plusieurs inédites. Mais il faut avouer que le plus grand nombre doivent être éliminées pour des raisons diverses. Beaucoup sont trop écourtées pour qu'on puisse en tirer une conclusion ferme ; un grand nombre concernent des cas où une tumeur ingui-

nale enflammée avait fait croire à tort à une hernie étranglée ; ce sont là des faits connus depuis longtemps sur lesquels il est superflu de revenir.

Restent alors 13 observations d'iléus paralytique qui peuvent se ranger de la manière suivante :

Péritonite généralisée ayant déterminé une occlusion intestinale sans obstacle mécanique ; il s'agissait la plupart du temps de péritonites par perforation, et surtout de péritonites par appendice perforé (7 cas dont 1 chez un vieillard).

Péritonite partielle (1 cas).

Abcès de la fosse iliaque (1 cas chez un vieillard).

Paralysie intestinale avec occlusion sans obstacle, consécutive à la réduction d'une hernie étranglée (2 cas à 57 et 69 ans).

Pseudo-étranglement interne paralytique chez un tabétique (1 cas).

Iléus paralytique consécutif à une entérite (1 cas chez un vieillard).

On voit en somme que Henrot n'avait fait que poser les jalons de la question : son grand mérite, c'est d'avoir démontré l'existence de l'iléus paralytique, contrairement à l'opinion courante de l'époque, mais il appartient à ses successeurs de compléter l'étude de cette affection. En effet, à partir de la thèse de Henrot, les esprits étant orientés dans ce sens, les observations se multiplièrent en France, en Angleterre, en Allemagne ; qu'il nous suffise de citer en France les noms de Denarié, Guéneau de Mussy, Chevalier, et surtout le très important travail de M. Thibierge, qui expose la ques-

tion dans son ensemble et qui en trace un tableau remarquable. Les auteurs suivants ne firent que confirmer les notions déjà acquises en les précisant davantage.

Aussi cette occlusion intestinale par paralysie musculaire sans obstacle mécanique, qui paraissait si invraisemblable aux anciens auteurs semble à l'heure actuelle très facile à concevoir : non seulement sa réalité est certaine cliniquement, mais *a priori* on la comprend très bien. On sait en effet quel rôle important jouent les contractions péristaltiques de l'intestin ; si faibles soient-elles, leur intéressante répétition sur la longue étendue du tractus intestinal, a une influence considérable sur la manière d'être des multiples réactions qui se passent dans cette cavité close, et tous les médecins connaissent aujourd'hui les dangers qui entraînent l'atonie intestinale. La constipation opiniâtre en est une des premières conséquences ; il est inutile de rappeler les services que rend en cette occurrence le massage abdominal méthodique qui précisément rend aux muscles leur tenacité.

Un pas de plus, et l'occlusion s'installe soit comme conséquence de la formation de bouchons fécaux durs qui oblitérent la lumière intestinale (hypothèse que nous avons déjà envisagée) soit comme conséquence immédiate de la distension paralytique de l'intestin poussée à l'extrême.

Quelles sont les causes de cette parésie musculaire ?

Nous ne pouvons les examiner toutes : un grand nombre n'ont rien de particulier au vieillard et s'obser-

vent même de préférence à l'âge adulte (telles les péritonites). Nous insisterons seulement sur celles qui semblent plutôt spéciales à la vieillesse.

Voici d'abord sous forme de tableau l'énumération de ces diverses causes :

1^o *Parésies intestinales secondaires à un état local.*

Par altération musculaire consécutive à un étranglement herniaire, les phénomènes d'obstruction continuant alors malgré la réduction de la hernie (bien entendu il ne s'agit pas de hernies étranglées réduites en masse avec la cause d'étranglement).

Par distension prolongée de l'intestin, telle qu'une grossesse, qu'une constipation opiniâtre de cause mécanique, celle-ci disparaissant, la distension persiste.

Par péritonite aiguë (surtout la péritonite par perforation), d'où une parésie généralisée par le mécanisme indiqué par la loi de Stokes.

Par troubles circulatoires (thrombose veineuse dans le système porte ou embolie des artères mésentériques).

Par action réflexe, le point de départ du réflexe étant un testicule ectopié atteint d'orchite, un abcès de la fosse iliaque, une ligature d'hémorroïdes, une épiploïte, un calcul engagé dans le cholédoque, un étranglement de l'appendice ileo-coecal dans un sac herniaire, un pincement latéral de l'intestin, etc... Le réflexe, après son passage dans les centres réflecteurs retentissant sur l'intestin par la voie centrifuge des nerfs splanchniques.

Par grand traumatisme abdominal, tel qu'une laparotomie peut être dans un certain nombre de ces cas, s'agit-il en réalité d'infections péritonéales passant facilement inaperçues si le diagnostic bactériologique est omis.

Par action nerveuse centrale (dans les affections médullaires), chez les vieux paraplégiques, les vieux ataxiques, les paralytiques généraux.

Par entérite.

2° Parésies intestinales secondaires à un état général.

C'est ce qu'on appelle parfois les paralysies intestinales primitives. Nous y reviendrons plus loin.

Or quelle que soit la cause qui est à l'origine de la paralysie, un fait qui domine toute la question c'est que l'insuffisance fonctionnelle de la musculature intestinale, est plus facile à produire chez les vieillards ; c'est donc à un âge avancé qu'on observera de préférence l'obstruction par paralysie intestinale.

La démonstration de ce fait a été donnée par M. Thibierge, qui invoque entre autres les arguments suivants :

1° Extrême fréquence de la *constipation* opiniâtre des sujets âgés ; mieux encore assez grande fréquence des *distensions* considérables du gros intestin à un âge avancé.

2° Atrophie de la muqueuse intestinale chez le vieillard (sinon toujours, au moins très souvent) d'où dimi-

nution de la sécrétion du mucus et gêne dans la progression des matières fécales.

3° Diminution de la puissance contractile et même de l'épaisseur de la tunique musculaire intestinale.

4° Atrophie sénile des muscles de la paroi abdominale qui jouent un rôle si important dans l'acte de la défécation et dans le soutien des viscères abdominaux, intestins en particulier.

5° Artériosclérose des artères irriguant l'intestin : or ne sait-on pas que tout muscle où la circulation sanguine est entravée, se contracte mal et perd sa tonicité ?

La grande tendance de l'intestin du vieillard à subir la distension paralytique nous étant maintenant connue, nous comprenons facilement l'influence fâcheuse qu'auront à cet âge toutes les causes signalées dans notre tableau. Tandis que chez un jeune homme ou un adulte ces diverses causes ne détermineront le plus souvent que des accidents passagers, chez le vieillard elles amèneront avec la plus grande facilité des complications graves, elles créeront volontiers l'occlusion intestinale complète.

Un exemple peut en être donné pour l'étude de ce qui se passe journellement dans la réduction des hernies ; à peu près toujours, la réduction de la hernie par le taxis ou mieux, comme c'est la règle presque absolue aujourd'hui par la kélotomie, est suivie du rétablissement du cours des matières ; quelquefois la cause de l'étranglement est rentrée dans le ventre en même temps que la hernie, et les accidents continuent, nous

n'avons pas à nous occuper de ces cas ; mais parfois, bien que la réduction soit absolument correcte, l'intestin reste distendu au-dessus du point où il a été serré, et en ce point même ; cette distension crée alors un iléus paralytique ; c'est rare, mais possible. Or précisément les deux cas de ce genre que Henrot a observés avaient trait tous deux à des vieillards ; ce n'est pas une simple coïncidence, tout nous démontrant que c'est dans la vieillesse que ces phénomènes se produisent le plus volontiers.

Des diverses causes d'iléus paralytiques mentionnées plus haut, les unes sont rares dans la vieillesse et la plupart des autres s'expliquent facilement par leur seul énoncé.

Nous ne voulons retenir, pour en compléter l'exposé que les deux dernières causes ; la parésie intestinale secondaire à un état général, et la parésie intestinale par entérite, qui feront l'objet des deux chapitres suivants.

CHAPITRE III

L'iléus paralytique par entérite ou infection intestinale suraigüe chez le vieillard.

L'obstruction paralytique par entérite n'est pas fréquente en thèse générale : mais enfin elle peut se voir ; et en particulier elle peut se voir chez le vieillard : nous en donnons ci-dessous une observation probante empruntée à la thèse de Henrot (1865). Cette observation a été très discutée, voilà pourquoi, malgré sa longueur nous la citons in-extenso : M. Thibierge notamment se refuse à la considérer comme un exemple d'obstruction intestinale par paralysie de l'intestin. « Nous ne pouvons y voir, dit-il, qu'un exemple d'indigestion grave produite par une alimentation défectueuse et dont l'apparition a été encore favorisée par une circonstance particulière, l'inhalation de vapeurs d'essence de térébenthine pendant le cours de la digestion. »

Ces facteurs ont joué en effet, selon toute probabilité ; un rôle important dans la genèse de cette obstruction mais doit-on pour cela écarter le diagnostic d'obstruction par paralysie ? Nous ne le pensons pas ; la paraly-

sie intestinale, dans aucun cas, ne peut être regardée, nous semble-t-il, comme un état morbide idiopathique : comme nous l'avons indiqué dans le tableau précédent, elle relève soit d'une cause locale soit d'une cause générale ; quand on ne trouve rien pour l'expliquer, c'est que cette cause générale a passée inaperçue ; elle n'en existait pas moins. En se plaçant à ce point de vue, l'observation de Henrot est un cas type de *occlusion intestinale par paralysie de l'intestin de cause locale (Entérite)*.

OBSERVATION III (In thèse de Henrot).

(Observation recueillie dans le service de M. Landouzy père par M. Henrot).

Houssart (Pierre), 66 ans, aide-maçon, entre à l'Hôtel-Dieu de Reims le 29 mars 1861, il est placé au n° 18 de la salle Saint-Remi, dans le service de M. Landouzy.

Cet homme n'a jamais fait de maladie ; il n'a jamais eu que de petites blessures insignifiantes.

Il y a deux ans, cependant, à la suite d'un effort vigoureux pour soulever une pierre, il se produisit une hernie inguinale droite. Il consulta immédiatement un chirurgien qui réduisit sa hernie, et lui fit aussitôt porter un bandage convenable. Depuis ce temps celle-ci n'est jamais ressortie. (Pas une seule fois ; j'ai beaucoup insisté sur ce point.)

Aujourd'hui, on constate en effet que les deux canaux inguinaux sont libres, et qu'il n'y a à l'extérieur aucune espèce de tumeur.

Dans aucune autre partie de l'abdomen on ne constate de hernie.

Habituellement le malade va à la selle tous les jours ; la défécation n'est pas douloureuse ; il n'a jamais remarqué que les matières fussent comme passées à la filière ou aplaties.

Lundi 25 mars. Cet homme était parfaitement bien portant ; il travaillait comme d'habitude.

Le 26 au matin il allait encore très bien ; il travailla dans un couloir nouvellement peint ; il fut fortement incommodé par l'odeur très vive de l'essence de thérébenthine ; lorsque vers trois ou quatre heures de l'après-midi, sans qu'il ait fait le moindre effort, sans qu'il ait fait le moindre excès, il fut pris de coliques tellement vives qu'il fut obligé de quitter son travail.

Dans le courant de la journée son régime avait été celui de tous les jours ; au point de vue de la possibilité d'un empoisonnement, il convient de signaler qu'il avait mangé cinq petites poires cuites de très mauvais aspect.

Les coliques qu'il éprouva subitement furent assez violentes pour le forcer à demander l'aide d'un ami pour le ramener chez lui.

Durant toute la soirée et toute la nuit, il éprouva d'atroces coliques accompagnées de crampes siégeant surtout dans les cuisses ; ces douleurs étaient tellement vives qu'elles lui arrachèrent des cris incessants. Il semblait, dit-il, qu'on lui arrachait les boyaux ; pas d'évacuations alvines.

Vers trois heures du matin, selle assez abondante, accompagnée de deux vomissements de matière jaunâtre, bilieuse ; pas de matières alimentaires dans les vomissements.

Le malade crut vainement que cette évacuation allait le soulager ; les douleurs persistèrent avec la même intensité ; des renvois survinrent de temps à autre ; le ventre commença à se ballonner.

Le 27. Douleurs très vives ; nouveau vomissement de matière jaune.

Le malade continue à souffrir à peu près avec la même intensité, jusqu'au jeudi soir 28, sans appeler le médecin.

Le 29 au matin. Les souffrances sont beaucoup moins vives ; il peut venir à l'Hôtel-Dieu à pied, appuyé sur un compagnon.

A cette époque, le malade a donc eu trois vomissements bilieux, une selle le mardi ; depuis, pas la moindre évacuation.

A la visite du soir, ventre ballonné et dur ; constipation, renvois aigres, mais plus de vomissements. Lavement purgatif.

Le 30. M. Doyen, suppléant de M. Landouzy, croit à un étranglement interne ou à un volvulus.

Le ballonnement du ventre est toujours considérable ; il semble que cette tuméfaction soit séparée en deux par une ligne transversale passant au niveau de l'ombilic ; ce ballonnement siège surtout au-dessus de cette ligne, dans la région épigastrique, et au-dessous dans la région hypogastrique.

La tension est plus grande, le ballonnement plus marqué dans la première de ces régions.

La sonorité remonte derrière les fausses côtes dans les hypochondres.

Dans les flancs cependant, et particulièrement dans le gauche, il y a moins de sonorité.

Dans aucune partie du ventre on ne sent de tumeurs solides, résistantes.

L'abdomen est trop ballonné pour être dépressible, même lorsqu'on met les muscles abdominaux dans le relâchement.

La pression sur le ventre n'est pas douloureuse ; la région hypogastrique seule est sensible.

Pouls fréquent et faible.

Le malade ne souffre plus qu'à de rares intervalles ; il a de temps à autre de petites coliques, mais qui ne ressemblent nullement aux coliques violentes qu'il a eues antérieurement.

Il urine peu, mais facilement ; il n'y a toujours pas de selles.

Huile de ricin, 60 grammes ; huile de croton, deux gouttes, fermentations.

Le soir, il n'y a pas de selle, soit très vive, renvois aigres, mais pas de vomissements.

Le malade reprend trois gouttes d'huile de croton.

A onze heures du soir, la constipation persiste, les douleurs redeviennent assez vives, le malade s'inquiète, le visage, qui jusque-là n'avait pas trahi l'existence de la souffrance, commence à s'altérer. Insomnie, agitation. — Opium, 0 gr. 05.

Le dimanche 31 mars nous apprenons que le malade a eu dans la nuit plusieurs vomissements de matière jaunâtre. Dans l'intervalle de ceux-ci, renvois très nombreux. La constipation est toujours absolue.

A la visite du matin, les vomissements continuent, mais au lieu d'être simplement jaunâtres, ils ont une odeur caractéristique de matière fécale ; leur aspect aussi a changé, ils ressemblent tout à fait à des matières fécales délayées dans un liquide biiieux.

Le ballonnement est toujours considérable.

La sonorité est toujours exagérée ; il y a un semblant de matité à gauche.

Le facies est considérablement altéré ; le malade est inquiet, il dit qu'il va mourir.

Les extrémités sont déjà très refroidies. Le pouls est très fréquent, filiforme.

MM. Doyen, Landouzy, Maldan, croient soit à un étranglement interne, soit à un volvulus dont la cause leur échappe.

Douche ascendante dans le rectum à l'aide d'une sonde œsophagienne introduite de quinze centimètres ; lavements froids, massage du ventre.

Ces différents moyens ne produisent aucun effet, ils ne font même pas naître des besoins de défécation.

Paquets d'un milligramme de strychnine toutes les heures.

Dans la journée il y a absence complète de selle, les vomissements fécaloïdes deviennent de plus en plus fréquents, ainsi que les renvois.

Les extrémités se refroidissent de plus en plus.

Le pouls devient imperceptible. L'intelligence reste intacte jusqu'à neuf heures du soir, heure à laquelle le malade meurt.

En résumé donc :

Le mardi 26 mars, cet homme était bien portant, il est pris tout à coup de coliques très violentes avec crampes. Trois vomissements bilieux, une selle mardi.

Depuis ce moment jusqu'à sa mort, c'est-à-dire pendant cinq jours, ballonnement considérable du ventre, constipation absolue ayant résisté aux drastiques répétés et donnés à forte dose, ainsi qu'aux autres moyens les plus énergiques. Cessation de la douleur vers le troisième jour, puis bientôt réapparition de celle-ci avec vomissements fécaloïdes, renvois aigres, enfin refroidissement et la mort.

Autopsie le premier avril. — Cet homme est très fortement musclé. Le ventre est moins ballonné que pendant la vie, la saillie épigastrique est encore considérable.

L'abdomen est partout sonore. A l'ouverture du ventre et en repliant la paroi abdominale antérieure de bas en haut on voit que le grand épiploon, au lieu de flotter dans l'abdomen et de recouvrir tous les intestins, est soudé assez intimement à la face postérieure de cette paroi abdominale antérieure, suivant une ligne qui, partant de l'ombilic, se dirige, en bas et à gauche, parallèlement aux attaches du diaphragme. Le côlon transverse n'est cependant pas déplacé. L'intestin grêle, qui apparaît seul à l'ouverture, est considérablement dilaté, il est à son maximum de tension, et disposé sous forme de lignes parallèles les unes aux autres et perpendiculaires à l'axe du corps.

Après avoir examiné la masse intestinale sans lui imprimer le

moindre mouvement, j'essayai de découvrir l'obstacle en écartant avec la plus grande précaution les anses de l'intestin. L'examen attentif ne me permit pas de constater le plus léger déplacement des anses l'une par rapport à l'autre; par conséquent, pas d'entortillement ni d'invagination.

L'intestin était partout uniformément distendu; depuis le duodenum jusqu'à la valvule de Bauhin, la distension même de l'intestin permettait de voir que nulle part il n'y avait de rétrécissement apparent à l'extérieur.

La surface était d'une teinte rougeâtre assez foncée, mais il n'y avait pas de dépolissement de la séreuse, pas de fausses membranes, rien, en un mot, qui révélât une inflammation du péritoine.

L'intestin, ouvert dans toute sa longueur, permit de constater qu'au dedans pas plus qu'au dehors il n'y avait aucun rétrécissement.

La surface interne était rouge; en certains points il y avait des arborisations assez marquées. Dans certaines parties de l'intestin, les tractions peu considérables suffirent pour le déchirer.

Tandis que tout l'intestin grêle, fortement distendu par les gaz, contenait un liquide jaunâtre en assez grande abondance, le gros intestin au contraire était flasque, vide et occupant un très petit volume.

Par des pressions exercées sur l'intestin grêle, on pouvait facilement faire passer les matières de ce dernier dans le cœcum. Il n'y avait aucun obstacle dans le gros intestin et le rectum.

En détachant ensuite l'intestin depuis l'estomac jusqu'à l'anus et en l'ouvrant sur une table, je ne vis aucun obstacle à la circulation des matières.

La partie de l'intestin qui correspondait à la région épigastrique était l'intestin grêle.

Les autres organes ne présentent rien de remarquable.

Il n'y a pas de trace de hernie ancienne ou actuelle.

La muqueuse de l'estomac n'est pas injectée, elle n'est pas ramollie.

Cette observation est des plus remarquable ; qu'on l'interprète comme on voudra elle n'en constitue pas moins un fait curieux, rare et partant très instructif.

Cliniquement elle se résume de la manière suivante : à l'occasion de l'irritation (?) causée par des vapeurs d'essence de térébenthine, et d'une indigestion probable par des fruits avariés, un *vieillard* de 66 ans, parfaitement bien portant jusqu'alors est pris *subitement* de phénomènes intestinaux aigus, coliques et vomissements. Le lendemain il y a une selle ; mais c'est la seule et la dernière ; à partir de ce moment, *occlusion complète* avec tout le tableau symptomatique (signes physiques et signes fonctionnels). *Traitement médical par les purgatifs* absolument inefficace, mort le sixième jour.

Une question se pose : pourquoi et comment cet homme est-il mort ? Ce n'est évidemment pas le cours suspendu des matières qui est responsable de cette mort ; on peut parfaitement rester 6 jours sans aller à la selle et se porter très bien malgré cela.

On ne peut admettre qu'une hypothèse ; il y a eu empoisonnement, et comme il n'y a aucune raison de supposer un empoisonnement par des substances chimiques ingérées, on est conduit logiquement à supposer qu'il y a eu auto-intoxication : on sait à l'heure actuelle que dans les étranglements de l'intestin, le danger réside surtout dans les produits bactériens sécrétés

par les microbes qui franchissent dans ces conditions la barrière intestinale, dans l'observation de Henrot il n'y a pas eu étranglement, ce mécanisme ne peut donc être admis, mais on peut très bien nous semble-t-il, se ranger à l'opinion suivante, qui nous a été suggérée par notre ami M. Kuss.

Première étape, *infection intestinale aigüe*, de cause indéterminée (mais ne sait-on que pas l'histoire de ces infections intestinales, bien réelle pourtant, est encore presque totalement inconnue au point de vue étiologique).

Deuxième étape, sous l'influence de cette infection intestinale, *paralysie de la musculature intestinale* (d'où symptômes d'occlusion) et d'autre part *phénomène généraux d'intoxication* ayant rapidement causé la mort, d'autant plus facilement que dans cet intestin imbibé, parésié, distendu, l'infection intestinale primitive a pu se développer à son aise.

Malheureusement, l'excellente observation de Henrot n'a pas été prise du tout à ce point de vue et nous n'avons aucun moyen de retrouver cette infection et de la démontrer; ainsi nous ne savons même pas si le malade a eu de la fièvre, comme c'est probable.

Quoiqu'il en soit, il est positif, que dans le cas relaté par Henrot, des phénomènes intestinaux primitifs dont la nature nous échappe et sur lesquels on ne peut faire que des hypothèses, ont été le point de départ d'accidents d'occlusion intestinale aigüe. Tous les médecins qui ont vu le malade ont porté le diagnostic d'étranglement interne ou de volvulus, et c'est en effet le seul que l'on pouvait porter. A l'époque actuelle, avec

l'audace opératoire que justifient les progrès de l'antisepsie et que légitiment les succès obtenus, on eût probablement opéré le malade ; il ne semble pas douteux que la mort aurait été la conséquence immédiate de l'opération, car l'autopsie a montré que le cas n'avait rien de chirurgical, et un malade âgé si gravement touché n'aurait sans doute pas résisté à une laparotomie.

Nous avons tenu à citer et à discuter longuement cette observation intéressante, qui est pour ainsi dire cachée et perdue dans des thèses déjà anciennes : sans doute elle ne suffit pas pour esquisser le tableau de l'iléus paralytique par infection intestinale chez le vieillard, mais dans l'impossibilité de nous procurer des observations du même genre, nous avons cru faire œuvre utile en la mettant ici en vedette jusqu'au jour où elle pourra faire partie d'un ensemble plus complet.

CHAPITRE IV

L'occlusion intestinale par paralysie intestinale primitive.

Ce que l'on désigne sous le nom de paralysie intestinale primitive, c'est en somme l'atonie intestinale dépendant d'une cause générale ; dans ces cas, l'étude clinique du malade permet seule de remonter à la cause morbide ; l'autopsie pouvant rester muette sur ce point. Nous n'avons pas suffisamment de documents personnels pour traiter la question dans ses détails ou dans son ensemble ; nous ne pouvons faire que l'indiquer. Il est infiniment probable que la neurasthénie joue là un rôle ; il n'y a pas de doute en effet que la neurasthénie, suivant les prédispositions antérieures du sujet, héréditaires ou acquises, se localise de préférence dans tel ou tel organe, et l'on sait que cette localisation peut se faire en particulier sur le tube gastro-intestinal : dans ces conditions, une cause occasionnelle insignifiante sera capable de porter à l'extrême la parésie et d'amener une occlusion. Mais qu'est-ce que la neurasthénie ? Il est peu probable que ce soit un état morbide spé ci

fique toujours semblable à lui-même ; comme l'enseigne M. A. Robin, c'est bien plutôt un aboutissant de conditions pathologiques diverses, un syndrome créé par des troubles de la nutrition variés, auxquels il est nécessaire de remonter pour avoir la solution du problème.

Voilà dans un premier ordre de causes certaines de parésie intestinale, de causes possibles d'iléus paralytique.

Il en est de même pour les asthénies qui succèdent aux maladies graves. La fièvre typhoïde par exemple, peut laisser après elle une paralysie asthénique de l'intestin, comme en témoigne une observation de Henrot, où il y avait du météorisme intense, si considérable que la respiration en était gênée; sous l'influence des reconstituants, ces phénomènes disparurent sans avoir déterminé d'occlusion. D'ailleurs c'est là une cause qui interviendra plutôt chez les jeunes gens que chez les vieillards.

Le cancer peut à un âge avancé déterminer, comme conséquence, de l'asthénie, et en dehors de tout obstacle mécanique une paralysie intestinale allant jusqu'à l'occlusion ; nous parlerons de ces faits dans le chapitre suivant.

C'est à ces quelques données évidemment insuffisantes et incomplètes, que se réduisent nos connaissances actuelles sur les conditions générales qui peuvent préexister à l'iléus paralytique. Dans bien des cas, il faudra se borner à constater le fait brutal sans pouvoir remonter à sa cause.

Mais si les notions étiologiques sont mal connues, la réalité de l'occlusion paralytique chez le vieillard est certaine en dehors des cas où il existe une des causes locales signalées précédemment. De tels faits ne sont peut être pas très fréquents ; il suffit qu'on les ait dûment constatés pour qu'il soit impossible de les nier.

La première observation authentique de ce genre est due à Denarié.

OBSERVATION IV (in thèse de Denarié).

(Recueillie par M. Defoix dans le service de M. Luys).

Homme de 66 ans, entré pour un accès de goutte. Le dernier accès de goutte remonte à huit mois et s'est accompagné de constipation opiniâtre.

Entré le 19 mai pour un accès datant de deux ou trois jours. Constipation habituelle, pas de fièvre. Pas de garde-robes depuis quatre ou cinq jours.

20 mai. Ventre un peu ballonné (purgatif).

21 mai. Une seule selle. Même état.

22-23 mai. Même état. Pas de selles.

24 mai. Les douleurs ont diminué (lavement purgatif avec deux gouttes d'huile de croton).

25 mai. Les douleurs ont disparu. Une garde-robe. Le météorisme a augmenté.

26 mai. Le malade ne souffre plus et demande sa sortie. On la lui refuse parce qu'il est plus oppressé et qu'il a le ventre un peu plus ballonné. (Lavement purgatif.)

27 mai. La constipation persiste, le météorisme augmente et l'oppression par le fait même. (Une bouteille d'eau de Sedlitz.)

28 mai. Aucune évacuation. Ventre très ballonné. Oppression très considérable.

Le malade est très abattu, pas de fièvre, pas de délire, pas d'envie de vomir. (Huile de ricin et deux gouttes d'huile de croton.)

29 mai. Aggravation. Pas de garde-robes. Hoquet. Pouls petit et dépressible, extrémités froides et vomissements bilieux.

Electrisation. Sonde œsophagienne dans le rectum. Après plusieurs tentatives dans lesquelles la sonde ne put franchir la limite supérieure du rectum, l'état du malade empira. Asphyxie, hoquet, vomissements.

Mort une heure après.

Autopsie. — Les intestins s'échappent à l'ouverture de l'abdomen. Côlon distendu par des gaz et des liquides, il a le diamètre de l'estomac, ses parois sont tellement distendues qu'une faible traction suffit pour les déchirer.

Pas de péritonite évidente. Pas d'étranglement. Le calibre de l'intestin est libre dans toute son étendue. Au niveau de la partie moyenne du côlon descendant, on trouve une ulcération de la largeur d'une pièce de 5 francs. Cette ulcération est manifestement de date récente. Rien qui puisse expliquer l'arrêt que la sonde a rencontré à la jonction de l'S iliaque et du rectum.

Voilà donc un vieillard, *goutteux avéré*, qui a l'occasion d'un accès de goutte est pris de paralysie intestinale avec stase stercorale relative. Rapidement, en dépit des purgatifs l'occlusion se complète, de sorte que le tableau de l'étranglement interne est réalisé le 10^e jour

environ après le début des accidents. Autrement dit, la marche des phénomènes a été la suivante :

1^o Constipation habituelle.

2^o Rétention stercorale et météorisme pendant une dizaine de jours.

3^o Occlusion intestinale avec arrêt complet des matières, météorisme considérable, oppression.

4^o Quatre jours plus tard, vomissements bilieux, algidité, mort.

L'autopsie montre qu'il n'y a pas d'obstacle mécanique au cours des matières, qu'il n'y a pas davantage de cause locale capable d'expliquer la paralysie.

On est donc conduit à admettre un iléus paralytique de cause générale, celle-ci étant probablement la goutte.

Quinze ans s'écoule sans qu'on publie d'observation du même genre (1869-1884). Alors paraît une remarquable observation de M. Thibierge très complète et très étudiée, qui constitue dans cette question un document de grande valeur.

OBSERVATION V (in thèse de Thibierge).

(Recueillie par M. Thibierge dans le service de M. le Professeur Gosselin).

La nommée D..., âgée de 64 ans, couturière, entre à l'hôpital de la Charité (service de M. le Professeur Gosselin) le 2 mars 1880.

D'une bonne santé habituelle, cette femme, qui ne se rappelle pas avoir fait de maladies sérieuses, est sujette depuis plusieurs années à une constipation opiniâtre qui dure parfois plusieurs jours et qui s'accompagne assez souvent, lorsqu'elle a persisté quelque temps, de douleurs abdominales.

Depuis le 24 février, elle n'a pas eu de garde-robes et assure n'avoir pas rendu de gaz par l'anus ; cependant, dans les premiers jours, la constipation ne s'accompagnait que de légères douleurs abdominales, il n'y avait pas de vomissements et la malade a pu se livrer à ses occupations habituelles sans s'inquiéter outre mesure de la constipation qui ne lui semblait nullement extraordinaire : elle se contenta de prendre des lavements qui ne produisirent aucun effet.

Dans la nuit du 28 au 29 février, après avoir pris une purgation dans la journée précédente, elle fut prise de douleurs abdominales, assez vives, siégeant dans le côté droit de l'abdomen, douleurs continues avec exacerbations très intenses. Ces phénomènes persistent jusqu'au 1^{er} mars, jour où elle vit pour la première fois son médecin. Celui-ci aurait exercé dans la région inguinale droite des pressions au sujet desquelles elle ne peut fournir que des renseignements peu précis : du reste, au moment de son entrée à l'hôpital, la malade est notablement fatiguée et on ne peut l'interroger que sur les points essentiels de son histoire pathologique. Le médecin ordonna une dose d'huile de ricin qui fut immédiatement rendue par vomissement, et ne provoqua par conséquent pas de garde-robes. Le médecin avait d'ailleurs recommandé à la malade de se présenter le lendemain à l'hôpital et de dire de suite qu'elle était atteinte d'hernie étranglée.

Le 2 mars, la malade se présenta à la consultation de M. le professeur Gosselin. C'est une femme d'un embonpoint notable assez vigoureusement constituée ; elle est fatiguée par les douleurs assez vives qu'elle éprouve dans l'abdomen depuis plusieurs

jours ; mais son visage sur lequel se traduit visiblement cette fatigue, ne présente pas le facies des malades atteints de lésions graves de l'abdomen, décrit par les auteurs sous le nom de facies abdominal. La langue est un peu chargée et légèrement sèche ; l'inappétence est absolue et la soif à peu près nulle. La malade est dans un état nauséux presque continu ; mais jusqu'ici elle n'a aucun vomissement de quelque nature qu'il soit, à l'exception du vomissement provoqué par l'ingestion de l'huile de ricin ; la constipation est toujours absolue depuis le début des accidents, et toute évacuation gazeuse par l'anus a été supprimée depuis le même moment.

L'abdomen, fortement météorisé et régulièrement développé, est sonore à la percussion ; la palpation en est douloureuse. Les douleurs abdominales spontanées persistent toujours, et de véritables crises douloureuses qui arrachent des cris à la malade, se produisent par instant.

La palpation de l'abdomen est rendue très difficile par les douleurs qu'elle fait éprouver à la malade et par la distension de l'abdomen. On ne constate nettement de tuméfaction résistante que dans la partie inférieure et médiane de l'abdomen. La malade, urinant avec difficulté depuis ces jours derniers, on pratique le cathétérisme qui permet d'évacuer environ 300 grammes d'urine et la tuméfaction cesse d'être perceptible.

Le toucher rectal et le toucher vaginal ne font rien constater d'anormal.

La malade n'a pas de crampes dans les membres inférieurs et n'en a pas eu ces jours derniers.

Les régions qui sont habituellement le siège de hernies, étant explorées, on constate dans la région crurale droite, un léger empâtement, qui est le siège, sous l'influence de la pression, d'une crépitation assez grosse, et se reproduisant facilement. Pas de rougeur dans cette région qui est, ainsi que la portion droite de l'abdomen, d'une douleur assez vive ; mais cette douleur paraît

résulter des tentatives de taxis auxquelles la malade a été soumise avant d'entrer à l'hôpital. Interrogée sur le début de cette hernie, la malade répond qu'elle en ignorait absolument l'existence, jusqu'à ce que le médecin qu'elle a appelée eût exploré la région où elle se trouve.

M. Gosselin, tout en ne reconnaissant pas à cette hernie les caractères d'une hernie crurale étranglée, et en pensant qu'il s'agit d'une simple hernie graisseuse sans contenu intestinal, admet la possibilité d'un déplacement latéral de l'intestin.

En conséquence, il prescrit, pour explorer la perméabilité de l'intestin, un purgatif composé de scammonée et de calomel (0 gr. 50 de chaque).

Dans l'après-midi, le purgatif n'a produit aucun effet. M. Gosselin, se plaçant toujours dans l'hypothèse d'un pincement latéral de l'intestin, qui cependant ne le satisfait pas entièrement, pratique une incision au niveau de la tuméfaction de la région crurale ; après avoir disséqué les plans superficiels, il rencontre une masse d'aspect graisseux, qu'il incise peu à peu et constate à son centre une cavité à parois lisses, contenant quelques gouttes d'un liquide séro-sanguinolent, mais ne renfermant pas d'anse intestinale ; il est impossible de constater un orifice de communication entre cette cavité et la cavité péritonéale.

La plaie est suturée et pansée à l'eau-de-vie camphrée. Le thermomètre placé dans le vagin avant l'opération marquait 38,4.

Dans la soirée, il y a une hémorrhagie assez abondante par l'incision de la région crurale.

Dans la nuit, un nouveau purgatif composé de scammonée et de calomel (0 gr. 25 de chaque) est administré.

3 mars. La malade n'a pas eu de selles et n'a eu aucune évacuation de gaz par l'anus ; les vomissements ne se sont pas reproduits.

La langue est sèche, la soif vive, inappétence.

Les urines, peu abondantes, sont notablement albumineuses.

Température vaginale, 38.

Dans la journée on administre un lavement avec un siphon d'eau de Selz. Lorsque nous introduisons la sonde œsophagienne qui nous sert pour administrer ce lavement et que celle-ci a pénétré d'environ 25 centimètres, elle laisse passer une grande quantité de gaz fortement fétides ; cette expulsion de gaz soulage sensiblement la malade ; la sonde est ensuite poussée plus loin et pénètre tout entière sans la moindre difficulté. En la retirant nous trouvons dans ses yeux une petite quantité de matières fécales d'un brun jaunâtre et peu consistantes.

(Lavement purgatif au séné avec 60 grammes de sulfate de soude).

Le soir, l'état de la malade ne s'est pas modifié ; ni garde-robes, ni vomissements, th. V : 38,9. Le pouls est à 88, avec une intermittence sur environ dix pulsations.

(Une pilule avec une goutte d'huile de croton).

4 mars. Même état. Depuis hier est survenu du hoquet. T. V : 38,8, P. 90, toujours avec quelques intermittences.

M. Gosselin pense qu'il s'agit d'une obstruction de cause intense, siégeant sur le gros intestin, vu l'absence de vomissements fécaloïdes ; et s'appuyant sur l'âge de la malade et sur le siège de la douleur dans le côté droit de l'abdomen, il suppose qu'elle est vraisemblablement causée par un cancer du côlon ascendant. Avant de pratiquer l'entérotomie, il prescrit pour la journée deux douches ascendantes et une goutte d'huile de croton, et recommande d'introduire la sonde œsophagienne pour expulser les gaz avant d'introduire les douches ascendantes.

L'introduction de la sonde œsophagienne se fait sans difficulté et permet la sortie d'une assez grande quantité de gaz, dont l'expulsion soulage notablement la malade.

Les douches ascendantes sont, au contraire, douloureuses et augmentent la distension de l'abdomen ; elles ne ramènent

qu'une quantité insignifiante de matières fécales, et du reste la plus grande partie du liquide n'est pas rejetée ; en administrant l'une d'elles, nous remarquons la sortie d'une petite quantité de mucosités épaisses, membraniformes, semblables à celles qui sont produites dans l'entérite pseudomembraneuse.

Dans la nuit la malade éprouve toujours des douleurs abdominales vives ; elle n'a ni garde-robes, ni vomissements. Incontinence d'urine.

5 mars. Douleurs toujours vives ; insomnie, facies fatigué, prenant légèrement les caractères de facies abdominal ; lèvres un peu cyanosées ; les membres supérieurs se refroidissent. T. V., 39,2. P. 96, petit, régulier.

Langue sèche, soif vive, hoquet persistant ; état nauséux continu, sans vomissements ; abdomen toujours très ballonné.

Une nouvelle douche ascendante est administrée ; elle n'amène l'expulsion ni de gaz, ni de matières muqueuses ou autres, mais elle fait souffrir beaucoup la malade, et permet de voir à travers la paroi abdominale le gros intestin considérablement distendu.

M. Gosselin, en présence de la persistance et de l'aggravation des symptômes, malgré l'emploi réitéré de ces divers moyens de thérapeutique, se décide à pratiquer l'entérotomie ; il fait un peu au-dessus des épines iliaques antérieures et supérieures, une incision d'environ quatre centimètres par laquelle il plonge le doigt dans la cavité abdominale pour rechercher s'il n'existe pas un obstacle au cours des matières facile à lever ; ne trouvant aucun obstacle, M. Gosselin suture à la paroi abdominale une portion d'intestin voisine de la plaie et très distendue ; puis l'ouvre largement. A la suite de l'incision, il s'écoule immédiatement environ la valeur d'un bassin de matières fécales liquides et fortement odorantes.

La malade éprouve un soulagement léger après cette opération.

Dans la journée, les matières intestinales continuent à s'écouler en abondance par l'incision ; la malade est nourrie le plus possible avec du bouillon, du lait et du vin ; mais l'inappétence est toujours très prononcée et la malade ne prend qu'une très petite quantité de ces liquides.

Le soir, le facies exprime toujours la fatigue ; la langue est sèche, mais nette, il n'y a pas eu de vomissements. La malade se plaint toujours beaucoup de l'abdomen et accuse une grande faiblesse.

T. V. 40. P. 96, toujours faible, mais régulier. Les extrémités supérieures sont réchauffées.

Dans la soirée et dans la nuit, l'écoulement des matières intestinales par la plaie est nul.

6 mars. Le facies est bien meilleur, presque normal, bien qu'exprimant encore la fatigue. La cyanose de la face a disparu.

La langue est presque normale, l'appétit revient un peu ; pas de vomissements ; le cours des matières dans le bout inférieur de l'intestin ne s'est pas rétabli et la malade n'a rendu par l'anus ni matières fécales, ni gaz depuis l'opération.

L'abdomen est toujours douloureux, mais pas plus qu'hier. On remarque une rougeur érysépeleuse autour de la plaie.

T. V. 38,5. P. 102 régulier, plus fort qu'hier. Le soir, T. V. 39,2. P. 105.

7 mars. Même état, seulement la malade est un peu plus faible et a moins de goût pour les aliments. Il coule peu de matières par l'anus contre nature. T. V. 38,8. P. 105.

Un lavement administré dans la journée produit l'expulsion d'une grande quantité de gaz, mais non de matières fécales.

L'érysipèle s'étend.

Le soir, T. V. 39,2. P. 108.

8 mars. L'affaiblissement fait des progrès, inappétence, langue sèche, état nauséux continuels sans vomissements. L'abdomen est fortement ballonné ? la malade y accuse des douleurs vives ; en partie dues au développement de l'érysipèle qui a gagné la cuisse et présente quelques phlyctènes à sa surface.

L'écoulement des matières par la plaie est peu abondant.

Il n'y a toujours pas d'excrétion alvine pour l'anus normal.

Hoquet assez violent par intervalles.

Les extrémités supérieures se refroidissent.

T. V. 38,8. P. 188, petit, régulier.

Le soir, T. V. 39,4. P. 112.

Le 9. Langue sèche ; pas de vomissements. Abdomen fortement distendu.

Hoquet de temps à autre. Faiblesse très grande, aphonie. Un peu de délire.

Sur la cuisse droite, envahie par l'érysipèle, on constate une petite plaque gangréneuse. Au sacrum, il y a un commencement d'eschare.

L'incontinence d'urine reparaît.

T. V. 38,6. P. 112, filiforme,

Le soir, faiblesse extrême, aphonie. Pas de vomissements ; la malade se plaint de violentes douleurs abdominales ; toujours pas d'expulsion de matières fécales par l'anus. Un peu de hoquet.

Les extrémités supérieures sont froides.

Le facies ne présente pas le caractère abdominal.

T. V. 39,4. P. 112.

La malade meurt à onze heures du soir sans avoir présenté de phénomènes nouveaux.

Autopsie le 11 mars, trente-deux heures après la mort. Rigidité cadavérique conservée ; pas de traces extérieures de putréfaction.

Cavité abdominale. — Après avoir incisé les parois abdomi-

nales, on constate un développement énorme du gros intestin qui remplit toute la portion moyenne de l'abdomen sous la forme d'un large cylindre presque vertical ; ce cylindre s'incline vers la gauche dans sa partie supérieure pour se continuer avec les portions précédentes du gros intestin qui sont demeurées dans leur situation normale.

La cavité péritonéale ne contient ni pus ni matières fécales ; en aucun point de sa surface du péritoine on ne trouve de fausses membranes et la séreuse a conservé partout son poli normal ; bien qu'en certains points elle soit le siège d'une injection vasculaire très marquée.

L'intestin, examiné en place et avec les plus grands ménagements n'est en aucun point comprimé par une tumeur quelconque ou serré par une bride de quelque nature qu'elle soit. En aucun point non plus on ne peut constater de coudure ou de courbure brusque de l'intestin.

En suivant le gros intestin à partir du rectum, on constate que celui-ci a, dans sa partie inférieure, son diamètre normal, puis que l'intestin se dilate un peu dans l'excavation pelvienne, puis, au-dessus du détroit supérieur, atteint son plus grand volume en s'évasant progressivement sur une hauteur de 4 à 5 centimètres. La dilatation porte donc sur l'S iliaque qui constitue la portion verticale de la dilatation ; la portion de l'S iliaque qui présente la dilatation la plus considérable mesure un diamètre de 33 centimètres.

En ouvrant la portion dilatée du gros intestin, on constate dans sa cavité la présence d'une grande quantité de matières intestinales d'odeur très fétide, de consistance semi-liquide et de coloration vert-foncé ; quelques portions sont plus consistantes, mais aucune n'a la consistance des matières fécales normales et il n'y a pas de boulettes dures de matières concrétées. Les parois de l'S iliaque dilatées sont amincies et absolument lisses ; la tunique

muqueuse a une coloration rouge noirâtre qui ne disparaît pas par le lavage, il n'y a pas d'ulcérations intestinales à ce niveau.

La muqueuse du rectum présente un aspect normal. Dans aucun point, il n'y a d'épaississement de la paroi pouvant faire admettre un rétrécissement cicatriciel ou cancéreux.

Dans les parties supérieures non dilatées du gros intestin la tunique muqueuse a son aspect normal.

La portion de l'intestin qui a été ouverte par l'entérotomie est la partie inférieure du cœcum, sur sa partie antérieure, au niveau et à 2 centimètres en avant de l'orifice ileo-cœcal ; il y a entre le cœcum et la paroi abdominale des adhérences molles et faciles à détacher.

L'intestin grêle a son volume normal, la muqueuse est saine ; l'iléon est rempli de matières intestinales semi-liquides.

L'utérus et les ovaires sont atrophies.

La vessie est dilatée et présente des traces d'inflammation de sa muqueuse.

Les autres organes ne présentent pas de lésions notables ; l'aorte n'offre que quelques plaques très petites et très rares d'entartérites.

Nous avons cité in-extenso cette longue observation parce qu'elle a une importance très grande pour établir la réalité de l'obstruction par paralysie intestinale chez le vieillard ; de toutes les observations publiées, c'est la première en date sérieusement étudiée qui donne un exemple indéniable de cette forme d'occlusion si utile à bien connaître ; elle a donc une valeur de tout à fait premier ordre.

Nous ne suivrons pas M. Thibierge dans la longue discussion qu'il entreprend à la suite de son observa-

tion ; indispensable à cette époque où la réalité de l'occlusion sans obstacle mécanique était fort discutée, elle semble inutile aujourd'hui où les mêmes doutes ne subsistent plus. Rappelons seulement que M. Thibierge élimine successivement les *coudures* brusques de l'intestin déplacées après la mort pendant le transport du cadavre, l'occlusion par *matières fécales durcies* formant barrage, la paralysie *réflexe* de l'intestin conséquence de la hernie graisseuse que présentait la malade, le *péritonisme*.

On a donc eu affaire ici à un iléus paralytique, dont l'évolution semble calquée sur celle du malade de Denarié.

1° Constipation opiniâtre habituelle.

2° Rétention stercorale complète sans autres phénomènes morbides pendant quatre jours.

3° Phénomènes subits et rapidement graves d'étranglement interne ayant fait croire d'abord à une hernie étranglée, puis à un cancer du côlon ; vomissements tardifs ; aggravation progressive ; mort le 11^e jour après le début des accidents aigus, malgré l'établissement d'un anus contre nature.

A l'autopsie, comme unique *lésion*, distension considérable de la dernière partie du gros intestin.

Sous quelle influence s'est établie cette distension, c'est impossible à dire. La cause étiologique, bien qu'obscur, est peut être plus facile à saisir dans l'observation suivante que nous devons à l'obligeance de M. A. Robin.

OBSERVATION VI (*inédite*).

(*Communiquée par M. le Docteur A. Robin, qui l'a recueillie en 1887 à l'Hospice des Ménages*).

Femme de 75 ans, eczémateuse et dyspeptique. — Début brusque par des coliques ; phénomènes d'étranglement interne avec arrêt absolu des matières. — Anus contre nature. — Mort. — A l'autopsie, comme uniques lésions, distension considérable de l'iléon et du cœcum et ulcérations cœcales. — Pas de cause mécanique d'occlusion.

Mme B..., âgée de 75 ans, entre à l'infirmerie de l'Hospice le 3 octobre 1887.

Dans ses antécédents on ne relève ni lithiasse biliaire ni affections de l'intestin telles que dysenterie, fièvre typhoïde, diarrhée prolongée. Elle ne se souvient pas avoir avalé de corps étranger.

Du côté du système génital, mêmes renseignements négatifs ; une seule couche à 37 ans, laborieuse (forceps) mais sans complications.

C'est une nerveuse, eczémateuse, dyspeptique depuis son enfance (dyspepsie capricieuse, sous la dépendance probable du nervosisme) elle a eu toute sa vie, de temps en temps, des vomissements survenant brusquement à la suite d'ingestion d'aliments habituellement bien supportés et inversement ; depuis deux ans, les digestions sont lentes, accompagnées trois heures après le repas, de bâillement, de malaise, de lourdeur : crampes d'estomac à jeun.

Hémorroïdes depuis fort longtemps, saignant fréquemment.

Alternatives de constipation et de diarrhée : les matières ne sont jamais normales.

Le 2 octobre, trois heures après le repas, elle a été prise subitement de douleurs dans la fosse iliaque droite et a dû se coucher.

La nuit a été mauvaise, les coliques revenant à tout moment.

Le 30 octobre, la malade entre à l'infirmerie : dans la journée elle vomit des glaires mais pas encore de bile.

Piqure de morphine et cataplasme.

Nuit tranquille.

4 octobre. La malade souffre un peu moins qu'hier : ayant pris une demi-tasse de lait ce matin, elle n'a pas vomi. Mais depuis son réveil, les coliques ont repris avec une nouvelle intensité : elles surviennent toutes les 4 à 5 minutes et durent chaque fois 30 à 50 secondes, arrachant à la malade des gémissements et des plaintes.

A l'exploration de l'abdomen qui habituellement était plat, on constate à la vue un léger ballonnement, beaucoup plus marqué à droite où la chiquenaude produit une raie tympanique.

La pression est douloureuse dans une région bien circonscrite de la fosse iliaque droite et un peu au-dessus : il n'y a pas d'empiètement à la palpation.

L'examen fonctionnel et physique des reins, du foie, de la vésicule biliaire reste absolument négatif.

Depuis 48 heures, *constipation absolue pour les matières et pour les gaz* ; éructations fréquentes :

Le toucher rectal est négatif ; il n'y a à ce niveau ni tumeur ni rétrécissement.

Pas d'appétit, soif vive.

Peu d'anxiété, mais un peu d'agitation.

Pouls normal, peut être un peu petit.

Température : 37,4.

Les mictions sont fréquentes, non douloureuses, un peu foncées.

Rien au cœur. La respiration est normale, mais il y a quelques râles aux deux bases.

— Onction sur le ventre avec l'onguent napolitain belladonné ; une pilule avec une goutte d'huile de croton. Lavement d'eau de Selz porté le plus haut possible avec la sonde œsophagienne.

5 octobre. Nuit assez tranquille après une injection de morphine ; le matin les coliques recommencent violentes, sans vomissements.

Dans le courant de la journée, deux séances de faradisation d'un quart d'heure chacune. Quelques gargouillements se produisent, mais rien ne sort.

Le ventre qui la veille était ballonné dans sa moitié droite seulement l'est maintenant aussi dans le flanc et dans la fosse iliaque gauche. Sonorité partout.

6 octobre. Nouveau lavement électrique sans résultat.

Malgré l'arrêt complet des matières, la maladie ne s'aggrave pas rapidement.

Quelques vomissements dans la soirée. La soif est vive, les éructations fréquentes.

La malade est vue par M. Picqué à 8 h. 1/2 du soir. Le diagnostic du chirurgien est

— Obstruction intestinale causé par un cancer intestinal de l'S iliaque.

7 octobre. L'état général de la malade étant satisfaisant, M. Picqué se décide à pratiquer un anus contre nature dans la fosse iliaque droite.

Après incision du ventre, on trouve un peu de liquide dans le péritoine, et on tombe sur des anses d'intestin grêle. Le cœcum au contraire n'est pas visible, et au toucher n'est pas trouvé dilaté. L'anus est rétabli sur une des anses d'intestin grêle ; on se contente de fixer l'intestin à la paroi sans l'ouvrir, pour laisser aux adhérences protectrices le temps de s'établir. 0,10 d'extrait thébaïque.

8 octobre. Incision de l'intestin au fond de la plaie. Issue de gaz et de matières liquides.

Dans la journée, la malade est soulagée et ressent moins de coliques, mais l'anorexie complète persiste avec une soif vive. Les matières s'écoulent à sept ou huit reprises dans le courant de la journée.

9 octobre. Violentes coliques cette nuit, ayant nécessité une piqûre de morphine.

Ce matin il ne sort plus de matières par l'anus artificiel, les anses intestinales distendues font saillie sous la paroi. Les coliques sont calmées, mais la malade est dans un état alarmant, l'abattement est profond. M. Picqué fait des injections d'eau tiède avec la sonde de femme dans l'anus artificiel : l'eau sort en entraînant un peu de matières délayées, mais pas de débâcle.

10 octobre. Abattement progressif. Mort dans la soirée sans phénomènes nouveaux.

Autopsie le 12 octobre.

À l'ouverture du ventre, on ne trouve pas de péritonite : cependant par endroits, il y a de petits fragments de fibrine dans l'angue, résultant de l'accrolement de deux anses d'intestin. Mais ces fragments de fibrine sont libres, mobiles et nulle part la surface serreuse n'est dépolie. Très peu de liquides.

L'anus contre nature a été établi à la partie supérieure du cœcum sur une de ses bosselures. Les sutures tiennent bien ; des adhérences sont formées tout autour. Une anse d'intestin grêle non ouverte adhère aussi par quelques petits tractus à la plaie péritonéale.

Le cœcum est distendu par des gaz et par un énorme bol fécal mou ; l'intestin grêle, distendu également, renferme des gaz et des matières liquides surtout dans la partie inférieure.

Le gros intestin, immédiatement au-dessus du cœcum est rétracté, gros comme le doigt, vide de gaz et ne contient que quel-

ques matières dures. Il n'y a aucun néoplasme sur le trajet de l'intestin.

Après avoir ouvert et nettoyé le cœcum, on voit la muqueuse fortement congestionnée par places, et on trouve même à l'endroit le plus enflammé deux ulcérations arrondies, de la largeur d'une lentille, à fond non encore dévergé grisâtre, comprenant l'épaisseur de la muqueuse. Pas de péritonite à ce niveau.

L'appendice vermiculaire est sain, la valvule de Bauhin également.

Si nous cherchons à résumer cette observation pour en mettre en lumière les faits essentiels, nous voyons tout de suite qu'elle diffère assez notablement des observations de Denarié et de Thibierge.

Que voyons-nous en effet ?

1° Des antécédents avérés de dyspepsie habituelle et de constipation opiniâtre, avec alternatives diarrhéiques.

2° Début subit de phénomènes qui font penser bien plutôt à la *typhlite*, telle que la comprenaient les anciens auteurs, qu'à l'*étrangement interne*.

3° Du fait de ces phénomènes de typhlite, arrêt complet des matières, ballonnement du ventre s'étendant peu à peu à tout l'abdomen après avoir été localisé d'abord à droite, puis tableau classique d'une occlusion intestinale subaiguë sans grande réaction péritonéale.

4° Anus contre nature. Aggravation de l'état général et mort rapide, le huitième jour après le début des accidents.

5° A l'autopsie, pas d'obstacle mécanique au cœcum. De plus phénomènes évidents d'inflammation cœcale.

Avant de discuter la pathogénie de ces phénomènes il est évident de donner la marche de la température qui a été relevée très soigneusement.

Du 2 au 7 octobre, pas de fièvre, ou tout au moins fièvre insignifiante.

3 octobre, 37,4 le soir.

4 octobre, 37,8 (matin) et 38 (soir).

5 octobre, 37,8 (matin) et 38 (soir).

6 octobre, 37,4 (matin) et 37 (soir).

Le 7 octobre, jour de l'opération, 37,8 et 37,9.

Le 8 octobre (2° temps de l'opération), 37,4 et 37,1.

Le 9 octobre, 37 matin et soir.

Le 10 octobre, ascension thermique rapide, 38,4 le matin et 39,1 le soir.

Trois hypothèses peuvent être faites pour expliquer la marche des accidents.

1° Typhlité stercorale avec ulcérations, infection péritonéale occlusion paralytique consécutive.

Cette hypothèse n'est guère soutenable : sans doute nous savons qu'une septicémie péritonéale peut exister et causer la mort sans déterminer de lésions microscopiques ; mais il s'agit toujours dans ces cas d'une septicémie suraiguë, consécutive à une grande opération abdominale ou à une perforation de l'intestin, et la mort survient tellement vite que les lésions n'ont pas le temps de se constituer. Ici au contraire aucune de ces deux conditions étiologiques n'a existé, et la marche subaiguë des accidents ne permet pas d'admettre une

infection péritonéale sans lésions. Les quelques signes de réaction péritonéale qui ont été constatés (un peu de liquide péritonéal lors de l'opération quelques exsudats fibrineux à l'autopsie) s'expliquent parfaitement par l'occlusion elle-même et par l'établissement de l'anus artificiel.

2° *Paralysie intestinale primitive*, ayant son maximum au cœcum, ayant amené là une stase fécale ; ulcérations et inflammation cœcales consécutives à cette stase. Occlusion par suite de l'impossibilité où étaient les matières et les gaz de franchir le cœcum distendu.

Cette hypothèse ne nous satisfait pas complètement : sans doute les phénomènes d'occlusion complète présentés par le malade ont été la conséquence de la stase cœcale ; il ne peut y avoir de doute sur ce point ; mais nous ne pouvons croire que la distension paralytique du cœcum ait été primitive et que les phénomènes de typhlite constatés aient été la conséquence de l'arrêt des matières dans le cœcum pendant les huit jours qu'a duré la maladie. Cela n'est vraiment pas admissible. Nous serions plutôt tenté de comprendre de la manière suivante la succession des phénomènes.

3° Première période extrêmement longue d'atonie intestinale accompagnée d'arrêts fréquents et prolongés des matières dans le cul-de-sac cœcal. A la longue, irritation et inflammation de celui-ci (en dehors de tout phénomène appendiculaire), formation de petites ulcérations, qui par elles-mêmes n'ont aucune importance,

mais qui ont un grand intérêt en contribuant à nous révéler ce travail inflammatoire, qui s'est fait peu à peu dans une phase absolument latente au point de vue symptomatique.

Tout à coup, coup de fouet imprimé subitement par une cause inconnue à ce travail inflammatoire, d'où production des coliques intenses par lesquelles la maladie a commencé à se manifester. Comme conséquence immédiate de cette inflammation locale, distension cœcale extrême, qui du reste a été nettement observée cliniquement, et qui a entraîné l'occlusion intestinale avec toutes ses conséquences.

Cette manière de concevoir les choses explique parfaitement les différentes particularités de l'observation : la marche clinique des accidents, la légère température du début, les lésions constatées à l'amphithéâtre.

Ce cas pourra donc être résumé brièvement et nettement de la manière suivante :

Atonie intestinale.

Typhlite inflammatoire.

Distension paralytique du cœcum.

Occlusion intestinale subaiguë.

On le voit, c'est un cas mixte : l'occlusion intestinale terminale a été sous la dépendance certaine d'un processus local ; c'est donc *un iléus paralytique de cause locale* ; mais cette cause locale était elle-même une conséquence directe d'une paralysie intestinale, d'une atonie de vieille date relevant d'une de ces causes générales

auxquelles nous avons fait allusion, mais qui sont encore si mal connues. Si donc on veut bien remonter à l'origine première des accidents on peut dire qu'on a eu affaire à un *iléus paralytique de cause générale*.

CHAPITRE V

Rapports du cancer et de l'occlusion intestinale chez le vieillard.

Nous avons jusqu'à présent laissé volontairement de côté la question capitale du cancer. Elle méritait d'être traitée à part, puisque le cancer est à l'origine de 75 0/0 des occlusions intestinales du vieillard. Mais le cancer n'agit pas toujours de la même manière, ne crée pas toujours les mêmes lésions dans le même organe, n'aboutit pas forcément à un mécanisme d'occlusion unique et simple. Il a diverses manières d'intervenir, divers procédés qu'il combine quelquefois, mais qui peuvent également s'observer à l'état de pureté. Ce sont ces procédés que nous voulons étudier.

Le mécanisme le plus simple, si facile à comprendre que le nom seul suffit à épaisir la question pathogénique, c'est *l'obstruction intestinale par rétrécissement cancéreux de l'intestin* : nous disons à dessein *obstruction* parce que en effet, dans l'immense majorité des cas, c'est la forme chronique qu'on observe, néanmoins, il y a des

exceptions et nous avons déjà fait précédemment des réserves à ce sujet.

Le barrage mécanique cancéreux peut se développer non plus à l'intérieur de l'intestin, mais *en dehors de lui dans un organe voisin* : il est bien évident qu'une occlusion intestinale peut naître ainsi du fait d'un cancer de l'utérus comprimant le rectum, ou d'un cancer de la prostate remplissant le petit bassin, ou d'une grosse masse néoplasique ganglionnaire ou péritonéale écrasant l'intestin en un point quelconque. Comme le précédent, ce mécanisme est encore très simple. Il faut bien observer toutefois que l'occlusion se produit de cette manière beaucoup moins volontiers que dans le premier cas. On est surpris quelquefois de constater cet envahissement presque total de la cavité pelvienne par un bloc néoplasique énorme, alors que néanmoins le cours des matières reste libre ; c'est qu'il s'agit alors de *compressions larges* sur une grande surface, beaucoup moins redoutables qu'une compression plus serrée sur un très minime segment de l'intestin : il est probable, en effet, que dans celles-ci (par une bride par exemple) des phénomènes de coudure interviennent pour augmenter le danger.

Dans un troisième ordre de cas, l'obstruction est la conséquence d'une *péritonite cancéreuse* qui agglutine les anses intestinales, les accole, les plisse, les coude, et finalement en fait une masse enchevêtrée où les matières et les gaz ne peuvent plus circuler. Il est vrai que dans les cas de ce genre, l'obstruction est bien souvent incomplète et chronique ; mais il n'en est pas toujours

ainsi et on peut avoir un arrêt absolu des matières et des gaz avec toutes ses conséquences.

Nous avons observé dans le service de M. Robin un bel exemple d'obstruction intestinale par ce mécanisme; nous remercions M. le Dr Londe de nous en avoir communiqué la relation. L'âge de la malade n'était que de 49 ans : mais par son habitus extérieur, son facies, ses façons de réagir, cette femme devait être classée dans la catégorie des vieillards.

OBSERVATION VII (*inédite*).

(*Due à l'obligeance du Docteur Londe.*).

Occlusion intestinale par péritonite cancéreuse.

La nommée L. . . , Thérèse, blanchisseuse, âgée de 49 ans, entre, le 10 mars 1896, salle Valleix, n° 15.

Rien de spécial à relever dans ses antécédents héréditaires. Elle même est une femme amaigrie, vieillie avant l'âge, aux cheveux presque blancs.

On relève dans son passé un certain nombre de coliques hépatiques, la première il y a 19 ans, la dernière il y a 4 ans, se renouvelant tous les ans et précédées chaque fois d'abondantes épistaxis.

Neuf accouchements menés à terme.

Constipation habituelle avec, parfois, flux diarrhéiques durant quelques jours.

Il y a environ trois semaines, cette femme ressentit dans

l'hypochondre droit des douleurs assez vives et crut à une nouvelle crise de lithase biliaire. Mais ces douleurs se calmèrent vite et le ventre augmenta peu à peu de volume. En même temps pîtuïtes matinales.

A l'entrée de la malade *ascite* sans circulation collatérale complémentaire, *anorexie*, *amaigrissement notable* et *constipation*. Au toucher, *utérus mobile*, *col petit*, *anneaux* difficiles à palper.

Le diagnostic se pose entre cirrhose hépatique, cancer abdominal et péritonite tuberculeuse.

Le premier diagnostic semble devoir être écarté à cause de l'atteinte sérieuse portée par la maladie à l'état général de cette femme; le foie et la rate sont impossibles à examiner à cause du tympanisme et de l'ascite.

L'hypothèse de cancer s'accorderait bien avec la maigreur et l'affaiblissement rapides : la palpation du ventre étant impossible, on ne peut rien conclure de ferme.

La péritonite tuberculeuse est fort plausible aussi : l'auscultation ne donne que des résultats douteux; il est possible qu'il y ait des lésions, sans qu'on puisse l'affirmer.

Le diagnostic étant rendu fort difficile par l'ascite, et celle-ci gênant la malade, la ponction est décidée. M. Londe retire, le 4 mars, 6 litres 1/2 d'un liquide jaune citron trouble.

La palpation du ventre fait immédiatement après montre un foie volumineux et lisse. Le reste de l'abdomen, assez difficile à explorer à cause de la douleur que provoquent les pressions, paraît empâté, passablement tympanique.

Le point à mettre en évidence, c'est que depuis son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire depuis quatre jours, cette femme n'a pas eu de selle. On a essayé d'en provoquer par l'emploi combiné et réitéré des lavements et des laxatifs, mais vainement.

5 mars. Même état. La ponction n'a déterminé aucun incident consécutif. La constipation est toujours absolue bien que la ma-

lade ait pris de l'huile de ricin. Le ventre est météorisé. Urines rares, rouges, sédimenteuses.

La malade ne veut rien prendre : elle a le dégoût de tout aliment, ayant d'incessantes nausées. Elle a même vomi une fois.

9 mars. La situation est la même. L'ascite s'est reproduite, le ventre est dur et ballonné ; les phénomènes d'obstruction persistent.

On donne deux lavements électriques (courants continus). Ils sont suivis chacun d'une très légère évacuation de matières : mais la débâcle ne se fait pas.

Belladone et noix vomique.

11 mars. Même état. Deux lavements électriques sans résultat, vomissements incessants, la malade ne garde absolument rien, le ventre est ballonné, la constipation est complète. La malade souffre beaucoup et passe des nuits atroces.

12 mars. Lavement électrique sans aucun effet. M. Robin se décide alors à donner à la malade par la voie sous-cutanée de l'éserine.

Eserine. 0 gr. 001

Eau... 40 gr.

Un centimètre cube est injecté sous la peau.

13 mars. Amélioration. Les vomissements ont disparu en partie et il y a eu deux selles, peu abondantes d'ailleurs. On refait une injection d'éserine.

14 mars. Il y a eu hier au soir une selle plus abondante que les précédentes. Il y a toujours des vomissements, mais ils sont moins incessants et la malade peut avaler un peu de lait et du bouillon.

Nouvelle injection d'éserine. On n'observe pas à la suite de contraction pupillaire.

16 mars. Pas de selle. Injection d'éserine de 1/20 de millig. Les vomissements continuent : le ventre est fortement météorisé.

16 mars. La légère amélioration obtenue pendant ces derniers jours ne continue pas ; les vomissements sont fréquents : il n'y a pas eu de selle depuis hier ; l'état général s'altère, la malade s'affaiblit et maigrit de plus en plus ; les yeux sont très encavés. Pas d'urines depuis plusieurs jours.

Injection d'éserine de 1/20.

17 mars. Pas de selle. Un vomissement. Nuit relativement bonne. Injection de 1/10 de millig. d'éserine.

18 mars. Une selle hier au soir. Injection de 1/10 de millig.

19 mars. Pas de selle. Vomissements moins abondants et moins fréquents depuis 2 jours.

Suppression de l'éserine qui est remplacée par l'injection suivante :

Sulfate de magnésie.	0,25
Eau.....	1

20 mars. Injection de sulfate de magnésie. Une selle légère, quelques vomissements. La malade ne garde aucun aliment, sauf un peu de bouillon.

21 mars. Même état. Nouvelle injection de sulfate de magnésie.

23 mars. La cachexie progresse visiblement. Le poulx est misérable. Le ventre est météorisé et l'ascite s'est reproduite. La circulation collatérale complémentaire est bien développée.

Depuis le 21 il n'y a pas eu de selle bien que, le 22 on ait fait une injection magnésienne.

Mort dans la journée du 23 mars.

Autopsie le 25 mars (résumée). — Cancer utérin propagé aux ovaires avec métastases dans le foie (en petit nombre) et péricardopleurales.

L'intestin grêle forme une masse unique enchevêtrée et inextricable, où les anses intestinales sont accolées et soudées les

unes aux autres par des nodules néoplasiques et par de la péritonite réactionnelle à fausses membranes.

Le gros intestin forme lui aussi une masse soudée par les exsudats péritonéaux aux organes voisins et recouverte de néoformations cancéreuses. Il est distendu par les matières. Le rectum est perméable, mais bondé de matières fécales semi-molles.

L'intestin ne semble renfermer nulle part de corps étrangers, ou de lésion pariétale capable d'arrêter le cours des matières; nulle part non plus il n'a subi de compression apparente par une masse néoplastique extérieure à lui.

La rate est très petite.

Le pancréas forme une masse mal délimitée adhérente à l'intestin et entourée de ganglions dégénérés.

Reins. Vieilles lésions scléreuses.

Cœur et poumons. Pas de cancer.

L'observation clinique est parfaitement éclairée par les résultats de la nécropsie.

Qu'avait-on constaté cliniquement? Des symptômes nets d'obstruction intestinale complète, cédant cependant en partie à certaines tentatives thérapeutiques, et d'autre part un état général évidemment grave.

Ces deux constatations permettaient d'exclure l'essai discutable *a priori*, d'une intervention chirurgicale; les quelques selles obtenues démontraient qu'il n'y avait pas un barrage absolu et infranchissable et l'état général de la malade n'autorisait pas une tentative opératoire sérieuse.

Comment s'est produite l'obstruction?

L'ascite, à coup sûr, ne peut être mis en cause : elle ne joue dans tous ces phénomènes qu'un rôle effacé. Ce qui a déterminé l'obstruction, ce n'étaient sûrement pas non plus les nodules cancéreux du péritoine intestinal, multiples mais petits et qui par eux-mêmes étaient impuissants à faire obstacle au cours des matières. On doit incriminer bien plutôt, semble-t-il, les fausses membranes qui s'étaient développées en abondance entre les anses intestinales et qui avaient converti tout le paquet iléo-jéjunal en une seule masse presque impossible à disséquer. Sans doute, à cause même de cette impossibilité de la dissection, on n'a pas pu trouver un endroit précis où l'intestin fût bouché ; mais on conçoit très facilement que dans de telles conditions, dans cette masse intestinale à parois adhérentes et soudées, le cours des matières se soit trouvé singulièrement gêné non pas seulement en un endroit, mais en beaucoup d'endroits à la fois.

En sorte qu'au lieu de dire obstruction par cancer péritonéal, il semblerait beaucoup plus exact et plus précis de dire dans ce cas obstruction par péritonite cancéreuse. Mais cela encore ne suffit pas. Tout l'intestin était rempli de matières fécales, non pas seulement le jéjuno-iléon, mais encore le gros intestin, le côlon et le rectum qui en étaient distendus ; l'ampoule rectale, en particulier, était littéralement bondée de matières fécales molles, formant par leur ensemble une sorte de bloc compact rappelant assez bien la consistance de la terre glaise. Cela montre bien évidemment qu'on n'avait pas affaire à un simple barrage mécani-

que siégeant sur le parcours du tractus intestinal, mais tout l'intestin, du fait des conditions nouvelles où il se trouvait placé, avait été impuissant à faire progresser son contenu ; il y a eu sans aucun doute *une insuffisance de la musculature intestinale*, une parésie des fibres lésés. Il n'y a pas, nous semble-t-il, de grandes difficultés pour concevoir l'origine de cette paralysie ; la loi de Stokes est applicable ici ou jamais ; elle nous enseigne que l'inflammation d'une muqueuse ou d'une séreuse entraîne la paralysie totale ou partielle du plan musculaire sous-jacent. La péritonite chronique a fait ici ce que dans d'autres circonstances peut faire une péritonite aiguë.

En résumé, nous nous sommes trouvés ici en présence d'un cas complexe ; dans la physiologie pathologique de cette obstruction sont intervenus à la fois :

1° Des coudures, des flexions, des effacements de l'intestin ;

2° *Surtout* une paralysie de toute la musculature intestinale.

Nous pourrions donc intituler notre observation : *obstruction intestinale de cause dynamo-organique par péritonite cancéreuse.*

Voilà un type d'obstructions qui diffère autant des premiers types que nous avons signalés que de celui dont nous allons parler maintenant.

Mieux que toute description, l'observation suivante en donnera une idée exacte.

OBSERVATION VIII

(Communiquée par M. A. Robin).

**Obstruction intestinale par asthénie musculaire déterminée
par un cancer.**

La nommée E..., Louise, âgée de 89 ans, entre à l'infirmerie de l'Hospice des Ménages, le 7 février 1888, salle Léger, lit n° 14.

Pas de passé pathologique : cette femme a toujours été bien portante ; elle a eu quatre grossesses menées à terme sans incident.

Il y a environ trois mois, elle commença à s'apercevoir que son ventre devenait plus gros et plus tendu ; elle restait parfois cinq ou six jours sans aller à la selle, puis une débâcle survenait et les garde-robes restent pendant quelques jours passablement copieuses. Elle eut également à ce moment de l'œdème des jambes qui dura quelques semaines et qui disparut peu à peu, sans aucun symptôme de cardiopathie.

Le 5 février, le ventre augmenta de volume assez rapidement, à la suite de plusieurs jours de constipation. Une purge d'huile de ricin (30 gr.) n'amène qu'une selle insignifiante.

Le 7 février, le météorisme s'accuse encore davantage, des coliques apparaissent et on voit alors les anses intestinales se dessiner sous la peau. La langue est sèche, l'état général peu brillant. La malade a dégoût de tout aliment, et n'avale guère qu'un peu de bouillon.

La température est un peu haute 38,2.

8 février. Ventre extrêmement tendu ; langue sèche, coliques violentes, vomissements bilieux. Il n'est pas possible de palper l'abdomen à cause de la distension de la paroi.

On donne à la malade une purge de séné. Dans la journée, il survient 7 ou 8 selles très abondantes et liquides.

9 février. Amélioration. Le ventre est moins tendu, la langue moins sèche, l'état général meilleur. Spontanément se produit une selle peu abondante, et le soir, à la suite d'un lavement une deuxième selle semblable.

10 février. Etat stationnaire. Ventre un peu plus ballonné. Une selle liquide peu abondante.

11 février. Ventre moins tendu. Langue un peu sèche. Une selle peu abondante dans la nuit.

12 février. Même état avec constipation. Un peu de délire nocturne dont il ne reste que de vagues vestiges à la visite du matin.

Dans la journée, l'état devient inquiétant; la malade, visiblement s'affaiblit, elle semble prostrée, anhéante.

Trois selles assez abondantes.

Mort à huit heures du soir.

Autopsie. — Le corps de l'utérus est augmenté de volume et présente plusieurs noyaux cancéreux dont le plus volumineux, du volume d'une grosse noix, est situé sur la face antérieure du corps de l'utérus; il siège dans le tissu musculaire sans intéresser la muqueuse. La face postérieure présente trois autres noyaux moins volumineux que le premier, chacun d'eux de la grosseur d'une noisette.

Le corps de l'utérus est entièrement libre d'adhérences, le cul-de-sac de Douglas est normal. Les ovaires sont intacts; le col est normal.

Cancer nodulaire secondaire du foie avec périhépatite calculs dans la vésicule biliaire.

L'intestin est examiné avec un soin minutieux: le duodenum ouvert dans toute son étendue offre l'aspect habituel: l'intestin grêle est légèrement météorisé, sans rien d'autre à noter.

Le cœcum a subi une dilatation considérable: il est absolu-

ment rempli de matières fécales d'une couleur jaunâtre. La valvule iléocœcale est normale.

Tout le gros intestin est également distendu, sans que toutefois son volume atteigne celui du cœcum.

Le rectum est très dilaté : il remplit à lui seul presque toute la cavité du petit bassin, et cette masse ampullaire est encombrée de matières fécales.

Après avoir fendu l'intestin dans toute sa longueur et fait passer un courant d'eau, on constate l'absence certaine de toute lésion pariétale ou muqueuse. Il n'y a pas non plus de bride cicatricielle ou péritonéale. Il va sans dire qu'on avait soigneusement recherché l'existence possible d'une invagination ou d'une hernie interne.

Le cœur est un peu hypertrophié; l'aorte est dilatée avec un peu d'athérome. Légère insuffisance aortique.

Le poumon gauche offre dans sa partie inférieure une bronchopneumonie pseudolobaire.

La rate, les reins, l'estomac, le pancréas, à l'examen macroscopique sont à peu près normaux.

Les considérations dans lesquelles nous sommes entrés à propos de l'observation de la malade observée par nous salle Valleix nous permettront de passer rapidement sur les conséquences à tirer de l'observation présente. Sans doute les deux cas ne sont pas superposables le moins du monde puisque, ici, la péritonite cancéreuse a fait défaut. Mais, comme nous l'avons dit, dans le mécanisme de l'occlusion par péritonite cancéreuse, nous avons dû conserver un rôle

essentiel à l'asthénie musculaire, dont l'existence est apparue certaine à la suite de la nécropsie.

Ici cette asthénie n'est pas un élément accessoire et surajouté, elle domine la scorie, elle fait le fond du processus morbide.

Est-il bien nécessaire, en effet, d'invoquer de multiples arguments, pour démontrer que le cancer utérin n'a réellement pas pu créer l'obstruction en comprimant mécaniquement le rectum ? Cette idée, logique *a priori*, n'est pas défendable après l'examen attentif du procès-verbal d'autopsie ? L'utérus n'était augmenté de volume que dans des proportions minimales ; les noyaux qu'il renfermait étaient, surtout en arrière, de médiocres dimensions ; nulle adhérence péritonéale ne la fixait en rétroflexion ou en rétroversion, le cul de sac de Douglas était libre, et du reste le seul fait de la détention de l'ampoule rectale par les matières, montre bien que nulle cause comprimante voisine n'existait là.

Dans le reste de l'abdomen, les causes habituelles de compression faisaient également défaut.

Une seule hypothèse reste possible : c'est que le cancer avait, d'une manière ou d'une autre, asthénisé profondément la musculature du gros intestin, non par un processus local, mais par retentissement sur l'état général.

D'ailleurs, l'existence même de l'occlusion n'est pas douteuse, malgré la succession de selles assez fréquentes ; nous savons parfaitement que l'occlusion peut exister même avec de la diarrhée, et la distension du cœcum, du côlon et du rectum démontrée par l'autopsie

est venue vérifier l'exactitude du diagnostic d'obstruction incomplète portée pendant la vie.

L'atonie intestinale, conséquence de la diathèse cancéreuse, peut se rencontrer à des degrés divers, depuis la simple constipation banale jusqu'à l'occlusion absolue et complète. L'observation VII était un exemple de cette dernière forme ; l'observation VIII nous a montré une obstruction qui cédait en partie aux moyens médicaux. L'observation suivante nous sera une preuve de la constipation extraordinairement opiniâtre que peut déterminer par atonie intestinale un cancer abdominal quelconque. Il n'y a pas eu d'occlusion véritable dans ce cas, mais ces faits appartiennent en toute rigueur au même ordre de phénomènes ; ils font comprendre les cas plus avancés et permettent de saisir dans son origine l'état morbide en question.

OBSERVATION IX (*inédite*).

(*Due à l'obligeance de M. Küss, interne des hôpitaux.*)

Cancer du pylore. — Cancer secondaire du péritoine et du foie. — Constipation opiniâtre par parésie intestinale.

Il s'agit d'un homme de 52 ans, entré salle Axenfeld, n° 9, à l'hôpital Tenon, dans le service de notre excellent maître, M. le Dr Barié (1893).

Cet homme se plaint de troubles gastro-intestinaux consistant

avant tout et surtout en une *constipation opiniâtre* durant depuis plus d'un mois, sans qu'on parvienne à en triompher; l'*anorexie* est complète et de temps en temps il survient des *vomissements*. L'amaigrissement est extrême; le facies est décharné, les yeux caves; le teint assez brun ne présente nullement l'aspect du teint cancéreux classique: mais l'état de maigreur, l'obstacle persistant au cours des matières font penser immédiatement à un néoplasme, et plus particulièrement, à un néoplasme rectal. Le toucher rectal est pratiqué; il est négatif et révèle l'intégrité organique des viscères pelviens. On pense alors à un cancer stomacal: il n'y a pas et il n'y a pas eu d'hématémèses; le malade ne souffre pas de l'estomac, ni spontanément ni autrement; la palpation de l'abdomen, assez facile car le ventre n'est pas ballonné, ne fait pas trouver de tumeur, montre seulement un estomac dilaté et clapotant. En présence de ces signes, le diagnostic reste hésitant; le cancer de l'estomac est possible, probable même: on ne peut l'affirmer.

Le malade reste dans cet état un mois, avec une constipation à peu près absolue; les vomissements sont rares; il n'y a pas d'occlusion intestinale au sens propre du mot.

Puis les forces déclinent, la maigreur augmente encore s'il est possible, il apparaît du subdélire et en palpant le ventre on y trouve une série de tumeurs dures; plus de doutes: c'est un cancéreux qui localise secondairement son cancer dans le péritoine.

Mort par déchéance progressive.

Autopsie. — Le diagnostic est vérifié sur la table d'amphithéâtre, mais vraiment c'est une pure coïncidence car les « tumeurs » senties dans l'abdomen du vivant du malade étaient simplement des masses fécales durcies. En outre de ces masses fécales dures senties pendant la vie, d'une façon permanente, au-dessous des côtes droites, entre l'épigastre et l'ombilic et dans le flanc gauche, il y a, au niveau de l'extrémité antérieure de la

dixième côte gauche, très facilement perceptible au toucher, *une* masse néoplasique grosse comme une noix, développée dans le grand épiploon. Cette masse donnait sur le cadavre au travers de la paroi abdominale identiquement la même sensation tactile que les matières fécales ; il n'était possible de l'en différencier au toucher, après ouverture du ventre, qu'en la prenant entre les doigts et en cherchant à l'écraser.

Sur le péritoine diaphragmatique, d'une façon bilatérale et symétrique, on observe des îlots blancs, gros comme une lentille, qui par place confluent sous forme de plaques blanches. Il y a quelques nodosités blanches semblables sur le péritoine des deux fosses iliaques. Le péritoine pariétal présente de plus quelques arborisations roses.

Le mésentère est parsemé sur les deux faces de petits noyaux gros comme une lentille ou petit pois, donnant au doigt la sensation d'un petit ganglion dur, abondants surtout le long du bord adhérent de l'intestin, où ils forment une chaîne ininterrompue. La plupart des noyaux du mésentère constituent de petites ulcérations arrondies à contours nets ; d'autres ne sont pas ulcérés encore et forment des noyaux blancs ; il suffit de tirer sur ces noyaux de chaque côté pour en amener l'éclatement.

Mésocolons : mêmes noyaux moins nombreux.

Gros intestin et intestin grêle : bourrés de matières fécales dures. Ampoule rectale distendue par ces matières. Pas de cancer sur toute la longueur du tube intestinal.

Epiploons : noyaux cancéreux.

Rate normale. Poumons sains.

Foie : métastases commençantes : pas d'hypertrophie.

Appareil urinaire (reins, vessie, prostate) intact.

Pancréas : rien à signaler ; les ganglions suspancréatiques sont gros comme de petites noisettes.

Estomac. Distendu considérablement. En haut, il refoule la partie gauche du diaphragme, en bas, il descend jusqu'au niveau

des cartilages des neuvièmes côtes. Sa face antérieure présente, appartenant au revêtement péritonéal, plusieurs petits noyaux cancéreux. Sa face interne paraît saine. L'orifice pylorique est encore franchissable, mais à l'anneau pylorique même on trouve une masse néoplasique dure du volume d'une grosse noix, ulcérée.

Examen histologique. — L'étude microscopique de la tumeur primitive pylorique, des noyaux épiploïques et mésentériques a montré qu'on a eu affaire à un épithélioma à cellules cylindriques. Sur les préparations, nombreuses figures de pseudo-coccidies par dégénérescence muqueuse des cellules.

Réflexions. — En résumé, il résulte de ce court exposé des faits, que nous nous sommes trouvé en présence d'un cancer primitif du pylore, généralisé secondairement au péritoine et au foie. Il convient de mettre en relief les particularités suivantes :

1° La latence de ce cancer du pylore, qui n'a donné lieu qu'à peu de symptômes ; amaigrissement, anorexie, distension stomacale et vomissements rares. La tumeur pylorique petite, étant inaccessible à la palpation, on conçoit qu'il ait été impossible de porter un diagnostic ferme.

2° La latence du cancer péritonéal secondaire, qui a évolué insidieusement sans ascite, sans douleurs, les tumeurs néoformées étant beaucoup trop petites (sauf une) pour être appréciables à la palpation.

3° La parésie intestinale ayant eu pour conséquence une stase stercorale (2 mois 1/2) sans que d'ailleurs, de ce fait, soient survenus des symptômes d'obstruction autres que la constipation ; les quelques vomissements sont attribuables au cancer de même que l'anorexie et la déchéance générale : le ballonnement du ventre a fait défaut et les douleurs ont toujours manqué. Cette stase stercorale ne peut en aucune façon être mise sur le compte d'un obstacle mécanique au cours des matières ; cet obstacle mécanique a été cherché soigneusement, il n'existait pas ; elle était

sous la dépendance immédiate de la paralysie de la musculature intestinale ; comme cause de la paralysie intestinale peut-on invoquer la loi de Stokes ? Il semble que non ; car il n'y avait pas de *péritonite* à proprement parler ni d'inflammation de la muqueuse. Il y a donc lieu, pour conclure, d'attribuer cette paralysie à une atonie intestinale généralisée relevant de la maladie générale cancer, atonie qui s'observait aussi du côté de l'estomac, car la dilatation de cet organe nous semble ne pas s'expliquer suffisamment par la tumeur pylorique : nous avons en effet noté expressément que l'orifice pylorique était perméable et admettait l'extrémité du doigt.

4° Enfin il est utile de noter, comme remarque accessoire, l'impossibilité de distinguer par la palpation abdominale certains bols fécaux durs et permanents d'avec des tumeurs de même volume.

Après avoir montré *que la maladie cancer peut être l'origine d'une atonie intestinale*, dangereuse par elle-même et capable d'entraîner des accidents mortels, nous tenons à faire observer que les conditions dans lesquelles se produit cette atonie nous sont complètement inconnues. Il y a là une prédisposition à l'atonie, qui très probablement oriente dans ce sens la dépression générale causée par le cancer, mais cette prédisposition quelle est-elle ?

Faut-il la chercher dans l'hérédité du sujet, dans ses antécédents de dyspepsie antérieure ? Rien ne nous éclaire à ce sujet.

Ce qu'il faut retenir, c'est que cette atonie n'est pas la conséquence fatale de l'asthénie cancéreuse, que non

seulement elle n'existe pas toujours, mais que parfois on la voit manquer dans des cas où il semble qu'on trouve réunies toutes les conditions favorables à sa production.

C'est pour appuyer sur des faits cette remarque que nous citerons l'observation suivante, sans d'ailleurs nous dissimuler que la valeur d'un fait négatif est toujours plus considérable quand ce fait est isolé.

OBSERVATION X (*inédite*).

(*Communiquée par M. Küss, interne des hôpitaux*).

Cancer du péritoine avec ascite, consécutif à un cancer de l'estomac. — Pleurésie hémorrhagique. — Œsophagisme réflexe. — Absence d'obstruction intestinale malgré l'étendue des lésions péritonéales et bien que le petit bassin fût rempli par une masse néoplastique considérable.

Le nommé G... , François, âgé de 55 ans, exerçant la profession de carrier, entre, le 9 novembre 1892, n° 2, salle Axenfeld, hôpital Tenon, dans le service de M. le Dr Barié.

Sa maladie a débuté en janvier 1892 par trois hématomèses et un méleena; en avril sont survenus la perte de l'appétit, les vomissements alimentaires et il est apparu très évidemment une tumeur épigastrique.

Nous le voyons pour la première fois en février 93. A ce moment le diagnostic de cancer de l'estomac est absolument certain.

Depuis février jusqu'en août 1893, époque de sa mort, les

signes stomacaux sont restés réduits au minimum ; il n'y a plus eu ni vomissements ni gastrorrhagies ; le malade n'avait pas grand appétit, mais il s'alimentait encore de bouillon, de lait, de légumes, de poulet et il n'avait pas pour la viande un dégoût absolu.

La teinte jaune paille caractéristique devient pendant cette période de plus en plus nette, sans amaigrissement bien considérable.

De plus, il apparaît dans l'abdomen des douleurs sourdes : l'appréciation de leur cause est assez difficile au début parce que la palpation est impossible, le ventre étant toujours très dur et ballonné.

Le 1^{er} juillet, on note, outre la dureté générale du ventre, l'existence de masses dures au niveau de l'ombilic, des flancs et des fosses iliaques. En ces points, il y a à la palpation une crépitation spéciale, un frémissement intense, rappelant la sensation de la neige fraîche qu'on écrase.

Il n'y a pas encore d'ascite, au moins pas d'une manière appréciable ; les douleurs sont devenues plus fréquentes ; elles sont aussi plus vives, par moments surtout ; le tympanisme n'est sans doute pas absolument étranger à leur production.

En pratiquant le toucher rectal, on sent au bout du doigt une masse énorme, d'une dureté ligneuse, immobile et fixée.

Le malade est constipé, mais modérément et cette constipation cède facilement aux lavements.

A l'examen détaillé du malade nous nous apercevons de plus de l'existence d'une pleurésie droite, dont le malade ne soupçonnait pas l'existence ; il y a de la matité sur une hauteur de six travers de doigts. Une ponction aseptique avec la seringue de Straus amène un liquide hémorrhagique (28,500 hématies et 350 leucocytes par millimètre cube, rapport 1/80. Le même jour, la numération des globules du sang donne 3,420,000 hématies : il y a 1 leucocyte pour 300 globules rouges).

Le malade est notablement émacié ; il a pris une teinte de vieux cierge.

Le 15 juillet, les mêmes symptômes existent ; en particulier les lavements amènent une selle quotidienne, mais l'appétit est maintenant tout à fait perdu et il y a une ascite qui a fait des progrès rapides.

Souvent le malade se plaint de ne pouvoir avaler, les aliments s'arrêtent, dit-il, au bas de l'œsophage (il indique le niveau de l'appendice xyphoïde) et il éprouve là une douleur tant qu'il sent que le bol alimentaire n'est pas descendu. Toutefois les aliments ne remontent pas.

1^{er} août. Augmentation de l'ascite. Crépitation abdominale. Impossibilité de manger à cause du dégoût et de la sensation d'obstacle œsophagien.

3 août. Le malade n'avale plus rien. Plusieurs vomissements porracés et bilieux.

5 août. Mort.

Autopsie. — Ascite de 10 litres hémorrhagique.

Estomac, très distendu. Cancer de l'antra pylorique et du pylore, la masse néoplasique ayant une épaisseur de trois centimètres. L'orifice pylorique, très dur, indilatable, n'admet qu'un porteplume. Sur le reste de son étendue la muqueuse est saine, mais la séreuse est parsemée de nodules cancéreux variant du volume d'un pois à celui d'un œuf : pas de cancer au niveau du cardia.

Le grand épiploon forme dans son ensemble une masse cancéreuse compacte, dure, blanchâtre, bosselée, épaisse de 8 à 10 centimètres à son insertion stomacale. L'ascite y a déposé par endroits des flots de pigment rougeâtre.

Les épiploons gastrohépatique et splénique sont de même envahis en masse.

Le mésentère offre une multitude de nodules sessiles ou pédiculés, gros comme un pois ou une noisette.

Le péritoine pariétal, diaphragmatique, rénal, vésical, offre des nodules cancéreux disséminés.

Le petit bassin est occupé par un bloc cancéreux compact et dur qui comble presque en totalité le cul de sac rectovésical.

Le pancréas a disparu au milieu d'une volumineuse masse cancéreuse, qui a probablement pour origine les ganglions péri-pancréatiques.

L'intestin est indemne, exception faite pour les noyaux cancéreux qui parsèment, comme il a été dit, son revêtement séreux. Il est revenu sur lui-même et renferme peu de matières.

Le foie, les reins, la rate, les poumons n'offrent pas de lésion macroscopique, l'œsophage non plus.

Les plèvres, surtout la droite, contiennent un liquide hémorragique. Pas de noyaux cancéreux à la surface de la plèvre viscérale ou pariétale. Ces feuillets ont une surface blanchâtre comme lavée. Cœur, péricarde normaux.

REMARQUES. — Cette observation de cancer du péritoine secondaire à un cancer de l'intestin semble à première vue parfaitement banale et classique. Il est certain que la marche générale de la maladie n'a présenté rien de bien particulier. Les points suivants paraissent cependant offrir quelque intérêt.

1^o La difficulté dans la déglutition œsophagienne, qui a si vivement gêné le malade dans les derniers temps de son existence, à quelle cause faut-il la rattacher ? L'autopsie a montré qu'il n'y avait pas de production néoplasique au cardia ni dans l'œsophage. Il faut donc chercher ailleurs. Peut-on mettre en cause la compres-

sion de l'œsophage par l'épanchement pleural droit, celui-ci venant distendre le petit cul-de-sac aortico-œsophagien récemment décrit par MM. Quénu et Hartmann. Cela est peu probable car l'épanchement était peu abondant, et la clinique nous apprend d'autre part que même de grands épanchements de la plèvre droite ne s'accompagnent pas de tels symptômes. Le péricarde ne pouvait pas être incriminé. Reste une hypothèse, qui sans être absolument démontrable en raison de la complexité du cas, est au moins très vraisemblable ; c'est qu'il s'agissait d'un rétrécissement spasmodique de l'œsophage, de cause réflexe ; de tels phénomènes d'œsophagisme chez des personnes âgées ou chez des jeunes gens ont été fréquemment observés, le spasme survenant tantôt sans cause connue, tantôt par retentissement d'une affection gastro-intestinale ou hépatique cancéreuse ou non. On sait d'ailleurs que ces spasmes peuvent être à tel point persistants qu'ils ont pu simuler des rétrécissements organiques.

2° L'existence de la pleurésie hémorrhagique avait fait supposer qu'on trouverait à l'autopsie un cancer pleuro-pulmonaire ou pleural. Il n'en a rien été.

3° Ce malade semblait placé dans les meilleures conditions possibles pour présenter de la constipation intense pouvant aller jusqu'à l'obstruction ; en effet l'existence simultanée d'une ascite de 10 litres (récente il est vrai) et d'une masse néoplasique énorme comblant presque tout le petit bassin et comprimant nécessairement le rectum devait mécaniquement gêner le cours des matières ; d'autre part l'étendue des lésions

cancéreuses péritonéales semblait mettre cet homme dans les meilleures conditions pour arriver à la pâresie de la musculature intestinale, comme nous en avons observé un exemple à peu de temps de là chez un autre malade du service, le numéro 9 Axenfeld. Or, à aucun moment, il n'y a eu de phénomènes semblables ; tout s'est borné à un tympanisme assez intense qui rendait le ventre dur et difficile à palper ; mais la constipation a été modérée, cédant aux lavements et à l'autopsie, il n'y avait pas dans l'intestin d'accumulation de matières fécales.

RÉSUMÉ & CONCLUSIONS

L'occlusion intestinale est assez fréquente chez le vieillard ; elle présente chez lui suffisamment de particularités étiologiques, cliniques et thérapeutiques pour qu'il soit utile de l'étudier à ce point de vue spécial de l'âge.

Les causes de l'occlusion intestinale du vieillard sont multiples ; parmi celles qu'il faut retenir particulièrement se rangent les brides péritonéales anciennes, les volvulus, les rétrécissements simples de l'intestin, les calculs biliaires, et surtout les trois causes suivantes : occlusions par stase stercorale, occlusions par paralysie intestinale sans obstacle mécanique, occlusions sous la dépendance du cancer ; ces trois causes méritent chacune un examen détaillé.

Les occlusions par stase stercorale sont reconnaissables à l'autopsie par des caractères spéciaux qui permettent de les différencier des occlusions par simple paralysie ; elles ne sont pas explicables suffisamment par la présence dans l'intestin d'une masse fécale dure ; l'atonie intestinale joue elle aussi, directement

et indirectement un rôle important dans leur production.

Les iléus paralytiques, dont l'existence est admise sans conteste depuis Henrot et Thibierge, reconnaissent souvent pour causes des états morbides locaux multiples que nous avons énumérés, et dont l'un des plus intéressants, assez mal connu du reste est l'infection intestinale. D'autres fois ils sont sous la dépendance d'états généraux.

Ces états généraux sont mal déterminés ; on peut incriminer la neurasthénie, les états adynamiques, la goutte peut-être, le cancer agissant comme cause asthénisante. L'atonie gastro-intestinale quelle qu'en soit la cause peut déterminer un iléus paralytique de deux manières différentes, soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire d'une typhlite stercorale.

Quoiqu'il en soit, les iléus paralytiques jouent un rôle important dans l'histoire de l'occlusion intestinale du vieillard.

Les rapports de l'occlusion intestinale et du cancer sont utiles à connaître : nous avons essayé de les préciser. L'occlusion par rétrécissement cancéreux ou par compression néoplasique est parfaitement connue et classique ; son mécanisme se comprend aisément. Moins simple déjà est la physiologie pathologique de l'obstruction par péritonite cancéreuse ; nous en avons discuté le mécanisme à l'occasion d'une observation inédite que nous avons citée. *Enfin il existe une classe d'iléus par cancer, extrêmement intéressante et croyons-nous,*

non signalée, dont nous avons donné une observation typique. Ce sont les occlusions paralytiques sans obstacle mécanique, le cancer agissant ici comme maladie générale, cause d'atonie intestinale. A propos de cette observation nous avons discuté la réalité et la fréquence de l'asthémie musculaire déterminée par les néoplasmes malins.

Faisons remarquer pour finir que notre travail est basé sur dix observations dont six inédites. Il nous eût été facile d'en rassembler un nombre plus considérable ; mais nous avons voulu ne nous appuyer que sur des observations complètes suivies d'autopsies détaillées.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : le Président de Thèse,
STRAUS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- CAHIER. — Des occlusions aiguës de l'intestin, 1896.
- COMTE (de Genève). — Traitement de l'occlusion intestinale. Semaine médicale (16 mars 1893).
- DAGRON. — Thèse de Paris 1891 (Occlusion intestinale par calculs biliaires).
- DENARIÉ. — Considération sur la paralysie intestinale. Thèse de Paris, 1869.
- HEILMANN. — Iléus guéri par une opération chez une femme de 74 ans. Berl-Klin Woch, 7 sept. 1891.
- ISRAEL. — Berl-Klin Woch, 4 janvier 1892.
- HENROT. — Des pseudo-étranglements. Thèse de Paris, 1865.
- JALAGUIER. — De l'occlusion intestinale (in traité de chirurgie).
- LEROUX, — Obstruction intestinale traitée et guérie par injonctions successives de bicarbonate de soude et d'acide tartrique, 1883.
- RECLUS. — Occlusion chez un vieillard de 71 ans. Soc. de chir., séance du 11 mai 1887.
- ROCHARD et KIRMISSON. — Occlusion intestinale par calculs biliaires. Arch. de méd. 1892.
- ROUTIER. — Occlusion intestinale par hernie obturatrice. Bull. soc. chir., 1891, page 723.
- THIBIERGE. — Thèse de Paris, 1884.

